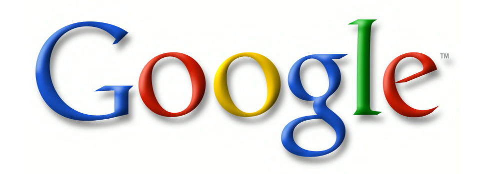
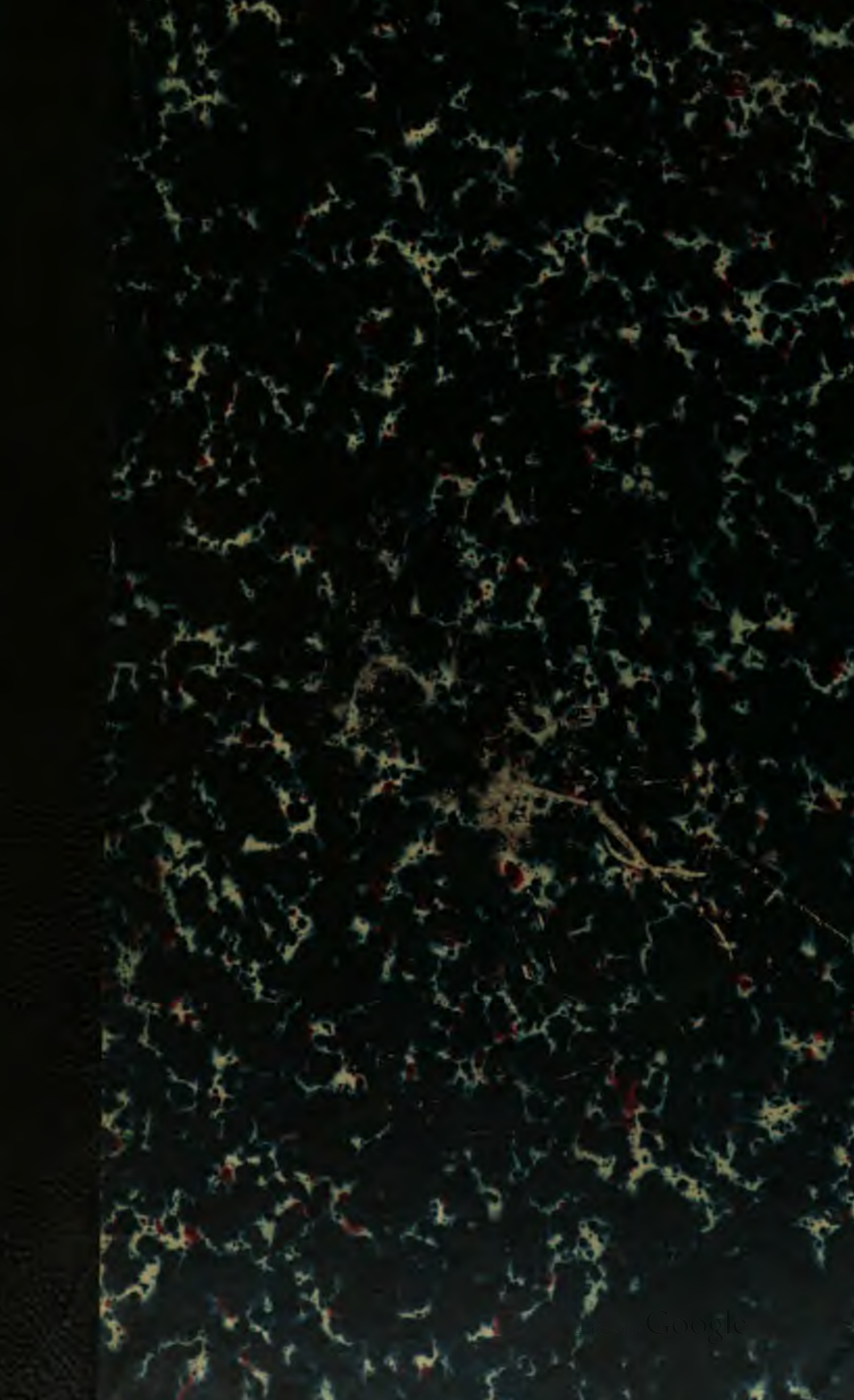
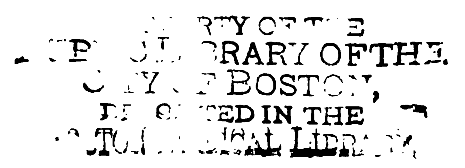
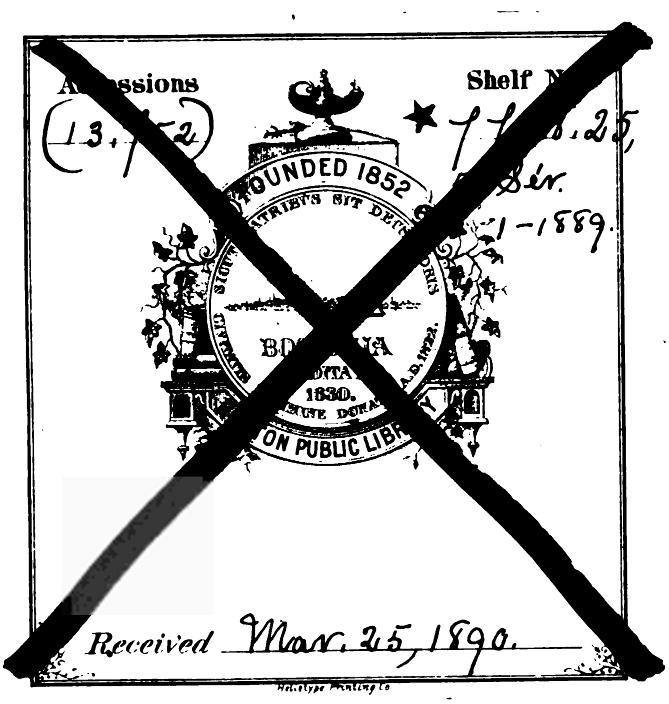








ARCHIVES
DE
PHYSIOLOGIE
NORMALE ET PATHOLOGIQUE

DIRECTEUR :

M. BROWN-SÉQUARD

SOUS-DIRECTEURS :

MM. DASTRE, Professeur à la Faculté des Sciences,
FRANÇOIS-FRANCK, Membre de l'Académie de Médecine.

CINQUIÈME SÉRIE — TOME PREMIER

N°s 1-2. — Janvier et Avril 1889.

AVEC 2 PLANCHES ET 58 FIGURES DANS LE TEXTE.

Les *Archives de Physiologie* paraissent trimestriellement.
(Voir aux 3e et 4e pages le sommaire de ce double numéro).

PARIS
G. MASSON, ÉDITEUR
120, Boulevard Saint-Germain, 120
EN FACE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

Les communications relatives à la Rédaction doivent être adressées à M. BROWN-SÉQUARD, 19, rue François Ier; à M. DASTRE, 73, avenue d… ou à M. FRANÇOIS-FRANCK, 5, rue Saint-Philippe-du-Roule.

CONDITIONS DE LA PUBLICATION

Les *Archives de Physiologie* paraissent tous les trois mois et forment chaque année 1 volume d'environ 650 pages avec planches et de nombreuses figures dans le texte.

PRIX DE L'ABONNEMENT :

PARIS : **24** fr. — DÉPARTEMENTS : **26** fr. — ÉTRANGER : **28** fr.

Les Abonnés aux *Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie comparée* ont droit à une réduction de 2 francs sur le prix de l'abonnement.

Les auteurs des mémoires reçoivent gratuitement 50 exemplaires à part de leurs mémoires. Ils peuvent en faire tirer, à leurs frais, un nombre plus considérable.

Les tirages à part ne peuvent, en aucun cas, être mis dans le commerce.

ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

Paris. — Soc. d'Imp. PAUL DUPONT, 4, rue du Bouloi (Cl.) 76.10.89.

ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

DIRECTEUR :

M. BROWN-SÉQUARD

SOUS-DIRECTEURS :

MM. DASTRE, Professeur à la Faculté des Sciences,
FRANÇOIS-FRANCK, Membre de l'Académie de Médecine,
Directeur du laboratoire de Physiologie pathologique au Collège de France.

CINQUIÈME SÉRIE — TOME PREMIER

Vingt et unième année.

Avec 8 planches noires ou en couleur et nombreuses figures dans le texte.

PARIS

G. MASSON, EDITEUR

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, Boulevard Saint-Germain et rue de l'Éperon

EN FACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1889

ARCHIVES
DE
PHYSIOLOGIE
NORMALE ET PATHOLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

CHAMP D'ACTION DE L'INHIBITION
EN PHYSIOLOGIE, EN PATHOGÉNIE ET EN THÉRAPEUTIQUE,

Par M. BROWN-SÉQUARD

L'inhibition et la dynamogénie sont maintenant très connues en France et commencent à y être appréciées à leur juste valeur. On en a la preuve dans le livre, remarquable à tant d'égards, que vient de publier un physiologiste distingué, le Dr François-Franck [1].

Dans une préface à ce livre, Charcot dit, après avoir parlé de questions de théorie : « A ce propos, je conseillerai la lecture attentive de la leçon trente-troisième, où l'on met bien en valeur le rôle prépondérant que devront prendre quelque jour les faits de dynamogénie et d'inhibition, découverts par mon ami Brown-Séquard, dans l'interprétation physiologique du mécanisme cérébral. »

[1] *Leçons sur les fonctions motrices du cerveau et sur l'épilepsie cérébrale.* Paris, 1887, p. IV.

C'est bien un rôle prépondérant, ainsi que le concède, avec une autorité supérieure à toute autre, mon éminent ami, que doivent prendre, non pas quelque jour, comme il le dit, mais dès à présent, les faits que j'ai trouvés et les conclusions qui en découlent naturellement. On en aura la preuve dans ce travail et dans les mémoires sur l'inhibition et la dynamogénie que je publierai successivement dans ce Recueil.

Depuis que les frères Weber[1] ont fait connaître l'inhibition cardiaque, nombre de physiologistes ont découvert d'autres inhibitions et en particulier celle de l'activité respiratoire, celle de la faculté réflexe de la moelle épinière, celle de la puissance motrice des intestins, etc. Dans les cours que j'ai faits à la Faculté de médecine de Paris, en 1869 et 1871, j'ai montré que le champ de l'inhibition est considérablement plus étendu qu'on ne croyait. En janvier 1873, dans un journal de New-York (*Archives of scientific and practical medicine*, n° 1, p. 87-99), j'ai donné la liste des phénomènes inhibitoires que je connaissais à cette époque[2]. Depuis lors, j'ai élargi notablement encore le domaine de l'inhibition, d'abord dans un cours spécial en quarante leçons, au Collège de France[3], ensuite dans une série de travaux communiqués à la Société de Biologie et à l'Académie des Sciences et dans un mémoire publié dans la *Gazette hebdomadaire de médecine*, en 1882, mémoire tiré à part sous le titre : *Recherches expérimentales et cliniques sur l'inhibition et la dynamogénie. — Application des connaissances fournies par ces recherches aux phénomènes principaux de l'hypnotisme et du transfert.*

Avant mes recherches, on considérait l'inhibition comme

[1] Voyez un court article, vers la fin de ce numéro, sur la découverte de l'inhibition.

[2] Cette liste a été reproduite dans l'excellente thèse de concours de M. F.-E. Vincent sur les *Causes de la mort prompte dans les grands traumatismes*. Paris, 1878, p. 69 et suiv. — Voyez aussi la remarquable thèse de concours de M. A.-J. Rodet : *Actions nerveuses d'arrêt ou d'inhibition*. Paris, 1886; et les importantes *Recherches expérimentales sur les conditions de l'activité cérébrale sous la physiologie des nerfs*, par le professeur H. Beaunis. Paris, 1886.

[3] Le plan de ce cours a paru dans la *Gazette hebdomadaire de médecine*. Paris, 1879, p. 771.

ne se produisant que dans le centre cérébro-spinal et dans les ganglions du grand sympathique. J'ai montré qu'elle peut avoir lieu non seulement dans les éléments de tous les tissus à puissance purement dynamique (cellules ou fibres nerveuses motrices ou sensitives, fibres contractiles des divers types), mais aussi dans tous les autres tissus (arrêt des sécrétions et des échanges entre les tissus et le sang).

Qu'est-ce donc que cette action inhibitoire qui peut se montrer dans toutes les parties de l'organisme animal ?

Les hommes de loi emploient le mot *inhibition* pour exprimer l'arrêt d'un acte légal par un autre acte légal. Pour nous, l'inhibition est un *acte*, en vertu duquel une *propriété* ou une *activité*, et, secondairement, une *fonction* ou une simple *action* disparaît complètement ou partiellement, soudainement ou très rapidement, pour toujours ou temporairement, dans une ou dans plusieurs parties de l'organisme, à distance d'un point irrité du système nerveux et grâce à une influence spéciale, exercée par l'irritation transmise de ce point à la partie ou aux diverses parties où cette disparition se manifeste.

L'inhibition est donc un *acte*, causé par une *irritation*. On voit par là que le mot *arrêt* employé généralement, en France, pour exprimer ce qui a lieu quand se produit une inhibition, n'est pas correct. Les autres noms usités en France peuvent être employés assurément, mais, tous, ils réclament deux mots et ne valent pas, conséquemment, le simple terme : *inhibition*. Ces mots sont : action *suspensive*, action *modératrice* ou action *paralysante* [1].

Voici quel est, d'après ce j'en sais actuellement, le champ de l'inhibition. La division la plus naturelle de ce vaste champ nous conduit à établir trois grands groupes de phénomènes inhibitoires :

1° Inhibition de propriétés;

[1] Les auteurs qui se sont le plus occupés de l'inhibition et qui lui ont fait faire des progrès sont : Charles Rouget, Pflüger, Goltz, Nothnagel, Handfield Jones, Setschenow, Eckhard, Löven, Gaskell, E. von Cyon, Beaunis, Dastre et François-Franck. Le meilleur exposé de l'état de nos connaissances sur l'inhibition a été donné, dans un excellent travail du Dr T. Lauder Brunton (*The West Riding lunatic asylum medical reports*. London, vol. IV, p. 179; 1874).

2° Inhibition d'activités et, secondairement, de fonctions ou de simples actions;

3° Inhibition d'états morbides.

I. — Je m'occuperai surtout dans ce travail des inhibitions de propriétés et d'états morbides. Dans un autre mémoire ayant surtout pour objet la genèse des pertes de fonction dans les cas de lésion encéphalique ou médullaire, je traiterai des inhibitions d'activités et des paralysies, des anesthésies, des pertes de la parole, etc., qui en résultent.

Les tissus contractiles, les nerfs sensitifs ou moteurs, les centres nerveux et surtout la moelle épinière, peuvent perdre leurs propriétés par inhibition.

1° *Inhibition de la puissance d'action des nerfs moteurs.* — A part les recherches faites, par Pflüger, sur la grenouille et, par Eulenburg et Erb, sur l'homme, montrant que le pôle positif d'un courant galvanique diminue l'excitabilité des nerfs — ce qui n'a pas été considéré comme dû à une inhibition, mais qui pourrait bien en dépendre — je ne sache pas qu'il existe de travaux démontrant positivement que les nerfs moteurs peuvent-être inhibés[1].

J'ai donné, je crois, des preuves suffisantes établissant le fait que, par action réflexe ou par action directe d'un centre nerveux, les nerfs moteurs peuvent être inhibés, sans que les muscles le soient. Il y a même tout lieu d'admettre que les nerfs moteurs, sous l'influence d'une irritation locale, peuvent être inhibés. Ce dernier point explique comment des irritants extrêmement violents, appliqués à des nerfs moteurs, peuvent ne causer aucun mouvement et, conséquemment, paraître ne produire aucune excitation. Des deux effets les plus fréquents dus à une excitation, à savoir une *action* (motrice ou autre) ou *l'inhibition d'une propriété* ou *puissance d'action*, c'est ce second effet qui a lieu alors. C'est pour cela que la

[1] Eckhard a aussi trouvé un fait important à cet égard; voyez son travail sur l'arrêt du tétanos dû à l'irritation d'un nerf, par la galvanisation de ce nerf. (*Recueil de travaux lus à la Société médicale allemande de Paris*. 1856, p. 9.)

brûlure d'un nerf moteur, le plus souvent, ne fait pas mouvoir le muscle où il se rend. J'ai trouvé que, pendant un certain temps, en général très court, le nerf moteur cautérisé au fer rouge est moins excitable qu'avant, entre le point brûlé et le muscle, alors que le muscle n'a rien perdu de son irritabilité. J'ai trouvé la même chose, quelquefois, en essayant d'exciter des nerfs moteurs par le chloral anhydre.

Quant aux inhibitions de nerfs moteurs par une influence provenant des centres nerveux ou par action réflexe, je les ai, je crois, bien démontrées dans nombre de travaux[1], et je me bornerai à dire que la preuve, à cet égard, est aussi décisive que possible. En effet, j'ai vu, dans un nombre considérable de cas, après une irritation de la peau ou d'un tronc nerveux, ou après l'excitation d'une partie de l'encéphale ou de la moelle épinière, des nerfs moteurs perdre soudainement une partie ou même toute leur excitabilité, alors que les muscles conservaient leur irritabilité et même, quelquefois, montraient de la dynamogénie, c'est-à-dire une augmentation de cette propriété. C'est surtout le nerf phrénique qui m'a montré souvent cette inhibition, alors que le diaphragme conservait son irritabilité en totalité ou en grande partie.

2° *Inhibition de l'irritabilité musculaire.* — Depuis huit ou dix ans déjà, quelques physiologistes et, en particulier Rossbach, Coats, W.-H. Gaskell, François-Franck, Dastre et Morat[2], ont fait des expériences qui paraissent montrer que le tissu musculaire du cœur, spécialement à la pointe, peut être inhibé. D'autres muscles aussi seraient capables d'être inhibés d'après Biedermann[3]. Ces recherches, cependant, n'ont pas décidé la question d'une manière absolue. J'ai publié plusieurs Notes qui prouvent clairement que les tissus contractiles peuvent être inhibés[4]. Je me bornerai à dire ici que

[1] *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1881, p. 194, 197, 198, 203 209, 210, et 1885, p. 188-189.

[2] Pour ces derniers auteurs, voyez *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1882, p. 91 et 94.

[3] W. Biedermann, *Translations of foreign biological memoirs*, Edited by J. Burdon-Sanderson, 1887, p. 323-364.

[4] Voyez les *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1885, p. 188 et 203

j'ai vu très souvent la contractilité disparaître dans certaines parties, d'une manière soudaine, après une irritation d'un point des centres nerveux, ou d'un nerf sensitif. J'ai aussi constaté nombre de fois l'inhibition de l'irritabilité, dans les muscles lisses (intestins, vaisseaux sanguins).

3° *Inhibition de la puissance des nerfs sensitifs.* — Les preuves que je possède à cet égard, en ce qui concerne la sensibilité normale, ne peuvent pas être considérées comme décisives, par la raison que la production d'une anesthésie locale par une irritation lointaine, peut dépendre d'une inhibition dans quelque partie des centres nerveux et non dans un nerf. Mais l'inhibition de la sensibilité exagérée, dans un état morbide des nerfs, est clairement établie dans des cas de névrite où, sans qu'il y ait modification de l'état inflammatoire du nerf, une irritation vive de la peau peut faire cesser ou diminuer la douleur rapidement. J'aurai à exposer plus loin les faits relatifs à la production des anesthésies et au traitement de la douleur, et je montrerai alors quel rôle immense l'inhibition joue dans ces différents cas.

4° *Inhibition de l'excitabilité des éléments moteurs dans la moelle épinière.* — L'une des plus remarquables expériences que j'aie faites à l'égard de l'inhibition, consiste à écraser la tête d'un mammifère, en ayant soin que le bulbe soit compris dans l'écrasement. Les phénomènes qui sont alors produits sont radicalement différents dans les membres antérieurs comparés aux postérieurs. Une dynamogénie puissante est produite subitement dans la portion de moelle épinière qui donne origine aux nerfs des membres abdominaux, alors qu'une inhibition, quelquefois absolument complète, de l'excitabilité se montre au renflement cervico-dorsal de la moelle. Il y a disparition de la faculté réflexe, et absence ou diminution de l'excitabilité aux piqûres, aux sections ou à la faradisation localisée d'un cordon de la moelle épinière (l'antérieur comme le postérieur). C'est bien dans la moelle, mais aussi peut-être dans les racines antérieures des nerfs des bras que l'inhibition a lieu, car les troncs des nerfs et les muscles des bras, loin d'avoir perdu leur excitabilité, sont,

au contraire, plus excitables qu'avant. C'est surtout chez le cobaye que l'expérience donne des résultats d'une grande netteté [1]. De même, l'écrasement de la moelle épinière [2], au niveau des six premières paires dorsales, inhibe l'excitabilité réflexe ou directe de la portion de moelle qui donne origine aux nerfs des membres abdominaux.

La section soudaine de la colonne vertébrale et de son contenu, au cou, peut aussi donner lieu à l'inhibition d'une partie plus ou moins considérable de la moelle épinière en avant et en arrière de son siège. J'ai même vu deux fois, chez des cobayes, une inhibition de toutes les espèces d'excitabilité dans la longueur entière de l'axe cérébro-spinal. Le plus souvent, cette section ne produit que l'inhibition d'une partie plus ou moins étendue de cet axe en arrière de l'endroit coupé et de la presque totalité en avant de cet endroit, surtout lorsque celui-ci est voisin du bulbe. J'avais déjà dit, en 1879 (*C. R. de la Soc. de Biol.*, p. 297), qu'une section du bulbe peut déterminer la perte d'excitabilité de la moelle cervicale au niveau des deux premières paires de nerfs. J'ai vu, depuis, que cette lésion peut inhiber une bien plus grande partie de la moelle épinière et quelquefois sa totalité.

5° *Inhibition d'une activité spéciale de la moelle épinière chez les chats nouveau-nés.* — Cette activité se manifeste par des mouvements, en apparence spontanés, qu'on peut appeler pseudo-volontaires, dans les quatre membres. Ces mouvements continuent si l'on décapite ces animaux. Si au lieu de faire cette opération je coupe une moitié latérale du pont de Varole, je vois cesser ces mouvements dans les membres du côté correspondant, qui est frappé de paralysie. Si alors je décapite l'animal, je vois continuer les mouvements là où ils existaient encore; ils ne reparaissent pas là où la section du pont les avait fait cesser. Il y a donc, sous l'influence de l'excitation du pont de Varole, inhibition de l'activité spéciale de la moelle épinière qui produisait ces singu-

[1] *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1879, p. 296. — *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1879, vol. LXXXIX, p. 658.

[2] *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1879, p. 297.

liers mouvements. (*Archives de Physiol.* 1879, p. 496; *C. R. de la Soc. de Biol.* 1879, p. 153.)

6° *Inhibition, dans la moelle épinière, de la puissance d'action qui se manifeste dans les mouvements volontaires.* — Ainsi que je l'ai démontré, par des expériences très nombreuses et très variées, cette puissance, qui est en partie la même que celle dont dépendent les actions réflexes[1], peut être inhibée complètement ou partiellement. Quelquefois l'inhibition a lieu dans les cellules motrices de la moelle épinière; assez souvent elle se produit dans d'autres éléments nerveux intra-médullaires servant de conducteurs aux incitations volontaires. Dans le premier de ces cas, la moelle perd sa faculté réflexe en même temps qu'il y a paralysie quant aux mouvements volontaires; dans le second, cette paralysie existe sans perte de la faculté réflexe. J'y reviendrai à propos des paralysies d'origine encéphalique et des paralysies dites réflexes. Mais il importe dès à présent de mentionner un fait expérimental très important et que j'ai bien souvent étudié depuis que je l'ai constaté pour la première fois. Contrairement à ce que l'on suppose, la section d'une moitié latérale du cerveau, chez les grenouilles, donne lieu à de la paralysie, tandis que l'ablation de tout le cerveau n'en produit pas. Si, chez une grenouille hémiplégiée à *gauche*, après la section de la moitié *droite* du cerveau, on coupe la moitié *gauche* de ce centre nerveux, on voit disparaître la paralysie des membres *gauches*.

Dans cette expérience, j'ai trouvé aussi : 1° que tandis que la première hémisection cérébrale inhibe ou diminue la puissance de la moelle d'un côté, elle augmente d'autant celle de l'autre côté de la moelle ; 2° que la seconde hémisection cérébrale, en produisant des effets inverses de ceux de la première, rétablit l'équilibre. (*Rapport des Hautes Études*,

[1] Déjà en 1849 et très souvent depuis lors, j'ai essayé de démontrer que le mécanisme des mouvements volontaires, quant à la part qu'y prend la moelle épinière, est identique à celui des mouvements réflexes, excepté, bien entendu, le fait du lieu d'origine des excitations et l'existence de conducteurs distincts transmettant celles-ci aux centres médullaires.

1885-86, p. 108, et *C. R. de l'Acad. des Sciences*, vol. CV, 17 oct. 1887, p. 649-50.)

7° *Inhibition par une lésion encéphalique de la puissance que possède la moelle épinière des oiseaux, de produire, dans les muscles thoraciques et d'autres muscles des ailes, des mouvements rythmiques respiratoires.* — J'ai trouvé depuis longtemps que des mouvements rythmiques s'accompagnant de dilatation et de constriction thoracique (mouvements respiratoires), et dépendant des muscles qui unissent les ailes au tronc et de quelques autres muscles, se produisent avec une grande énergie quand on coupe le cou, soit près du bulbe, soit plus ou moins loin et même à la partie voisine du thorax. J'ai trouvé plus tard que si l'on a lésé d'un côté le cerveau d'un oiseau (et surtout d'un pigeon), et qu'alors on lui coupe le cou, les mouvements rythmiques ordinaires des ailes se montrent avec la même violence (ou à peu près) dans l'aile du côté correspondant à celui de la lésion cérébrale, mais qu'il y a toujours une diminution et quelquefois une absence complète de ces mouvements dans l'aile du côté opposé. (*Archives de Physiol.*, 1879, p. 497.)

8° *Inhibition, par une irritation encéphalique, de la faculté que possède la moelle épinière de donner lieu à des mouvements réflexes dans les membres.* — Des faits très intéressants à cet égard ont souvent été publiés par nombre d'observateurs, mais ces faits étaient disséminés. Je les ai rassemblés et j'ai pu en tirer nombre de conclusions nouvelles. De plus, j'ai fait à ce sujet de nombreuses recherches expérimentales. Je ne mentionnerai ici que quelques-uns des résultats de mes expériences ou des faits cliniques que j'ai recueillis.

L'étude des effets produits par des lésions encéphaliques chez l'homme montre : 1° qu'une lésion limitée à un côté de l'encéphale peut faire perdre la faculté réflexe dans les deux moitiés du corps[1]; 2° que des lésions des deux cô-

[1] J'ai cité une douzaine de cas de ce genre dans les *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1884, p. 352.

tés de l'encéphale peuvent ne faire cesser la faculté réflexe que dans les membres d'un côté; 3° que la perte de la puissance réflexe peut se montrer dans les membres du côté de la lésion encéphalique; 4° que la lésion qui détermine la perte de la faculté réflexe de la moelle épinière peut avoir son siège dans toutes les parties de l'encéphale, conclusion absolument contraire à la doctrine bien connue de Setschenow[1]; 5° que chacune des parties de l'encéphale peut être détruite sans qu'il y ait inhibition de la faculté réflexe de la moelle épinière; 6° que l'état d'inhibition de la faculté réflexe de la moelle pour un membre n'empêche pas l'irritation de la peau de ce membre de donner lieu à des mouvements de réflexes du membre homonyme de l'autre côté.

Des expériences extrêmement multipliées sur des vertébrés, à sang chaud ou à sang froid, m'ont montré qu'il y a, chez les animaux comme chez l'homme, des effets extrêmement variés, quant à l'inhibition ou à la persistance de la faculté réflexe de la moelle épinière, après des lésions des diverses parties de l'encéphale et surtout de la base. Aucune partie n'a plus de puissance, à cet égard, que le bulbe pourtant le cervelet, les lobes antérieurs, les lobes postérieurs, à un moindre degré que l'isthme encéphalique, mais presque aussi souvent que la capsule interne, la couche optique et le corps strié, peuvent aussi inhiber la faculté réflexe de la moelle pour un, deux, trois ou quatre membres. Les lésions qui ont produit ces

[1] A propos d'un intéressant travail de M. R. Dubois (*C. R. de la Soc. de Biol.*, 1885, p. 642), j'ai rappelé à la Société que des effets dynamiques de deux ordres peuvent être constatés à la moelle épinière : d'une part de la dynamogénie ou des manifestations en apparence spontanées d'activités morbides; d'une autre part de l'inhibition. J'ai fait chez des batraciens, des anguilles, des oiseaux et des mammifères nouveau-nés, des expériences montrant que, quelquefois, des animaux de ces différents groupes, atteints de mouvements de tournoiement ou de roulement à la suite d'une lésion de l'encéphale ou des organes auditifs, la section de la moelle épinière n'arrête pas ces mouvements, ce qui prouve qu'ils sont dus à un effet produit par l'encéphale ou le nerf auditif sur la moelle. J'ai vu aussi des attaques d'épilepsie ou des contractures dues à une brûlure cérébrale continuer après la section de la moelle cervicale. Couty a même vu que des mouvements choréiformes d'origine encéphalique peuvent aussi continuer après la section de la moelle cervicale.

effets ont consisté en sections plus ou moins étendues, en cautérisations par le fer, chauffé au rouge blanc, ou en écrasements partiels, unilatéraux, de l'encéphale.

J'ai montré, dans des leçons faites au Collège de France en 1880 et 1885, que, dans les expériences intéressantes de Cl. Bernard (voy. ses *Leçons sur les anesthésiques et sur l'asphyxie*. Paris, 1875, p. 92, 93, 131-132), l'excitation de l'encéphale par la chaleur ou par le chloroforme, chez les grenouilles, produit la perte de la faculté réflexe de la moelle épinière par une véritable influence inhibitoire. Il est singulier que Bernard, qui a étudié ces faits avec le plus grand soin, n'en ait pas découvert le mécanisme.

J'ai trouvé que la section transversale d'une des moitiés du cerveau de la grenouille détermine de l'inhibition de la faculté réflexe de la moelle épinière du côté opposé. En effet, si on coupe la tête de l'animal et qu'on enlève le cœur, on constate que la faculté réflexe de la moelle pour les membres légèrement hémiplégiés, après la première lésion, non seulement a moins d'intensité, mais dure moins, après la mort, que celle de l'autre côté. (*C. R. de la Soc. de Biol.*, 1879, p. 129-30.)

9° *Inhibition par la moelle épinière, de la faculté qu'elle possède de mouvoir les membres par action réflexe.* — En ce qui concerne l'homme, les faits sont très nombreux à cet égard. Contrairement à la doctrine de Setschenow, dans un grand nombre de cas de fracture du rachis à la région cervicale ou à la partie supérieure de la région dorsale, l'irritation de la moelle a inhibé la faculté réflexe des parties du centre nerveux spinal séparées du cerveau, au lieu de lui permettre de s'accroître, comme le réclame cette doctrine.

Dans les cas de lésion d'une moitié latérale de la moelle épinière, j'ai montré (*Journal de la Physiologie de l'homme, etc.*, 1864, vol. VI, p. 632) que la faculté réflexe est inhibée, le plus souvent, dans l'un ou dans les deux membres du côté opposé à celui de la lésion. Chez les animaux, il est extrêmement remarquable que l'inhibition se montre plus souvent du côté de la lésion que de l'autre. Il y a même quelquefois une dynamogénie véritable dans les parties douées de la puis-

sance réflexe dans la moelle épinière, du côté opposé à celui de la lésion, là où il y a de l'anesthésie, en même temps que de l'inhibition du côté correspondant, là où il y a de l'hyperestésie. Ce sont là de purs états dynamiques, comme le montre clairement une de mes expériences[1]. (*Arch. de Physiol.*, 1879, p. 497.)

10° *Inhibition de la puissance convulsivante de la moelle épinière, par une irritation médullaire.* — Il y a près de trente ans que j'ai trouvé les faits suivants. Si l'on coupe transversalement la moelle épinière à la région dorsale, chez un mammifère, il arrive souvent que des convulsions aient lieu dans le train postérieur. Ceci est beaucoup plus fréquent chez le lapin que chez les autres mammifères. Mais il y a plus : les lapins ont alors presque toujours des convulsions qui consistent en mouvements parfaitement réguliers, malgré leur violence. Ce sont des ruades complètes, absolument semblables à celles qui ont lieu chez les chevaux. Il semblera étrange que, si l'on coupe transversalement une moitié latérale de la moelle épinière au lieu des deux moitiés, il soit

[1] Les expériences que j'ai faites en 1875 et depuis lors pour constater les changements dynamiques (inhibition ou dynamogénie dans les parties centrales ou périphériques du système nerveux et dans les tissus contractiles), à la suite d'une irritation avec ou sans lésion organique dans les divers points de l'organisme, ont consisté à rechercher quels phénomènes se produisaient et quelles manifestations avaient lieu sous l'influence d'irritations des divers organes, nerveux ou autres. Je vais donner quelques exemples.

Je produisais une irritation, chez des mammifères, par l'un ou l'autre des moyens suivants : section, brûlure ou une autre lésion des prétendus centres moteurs ou d'une autre portion d'un côté de l'encéphale, d'une moitié latérale de la moelle épinière, d'un gros nerf, ou application d'un irritant sur la peau d'un côté du corps. Chez ces animaux la section soudaine du cou était suivie d'effets très différents entre les deux moitiés du corps : effets inhibitoires dans certains points, dynamogéniques dans d'autres, dans les tissus contractiles ou nerveux. (*C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1886, vol. CIII, p. 790.)

Dans d'autres cas, au lieu de tuer l'animal par la section de la moelle cervicale ou dorsale, je l'asphyxiais ou lui coupais subitement les quatre grosses artères de la tête, et j'étudiais ensuite les mouvements convulsifs et l'état dynamique des propriétés des divers organes nerveux ou contractiles. Enfin, dans d'autres cas encore, je tuais l'animal par de la strychnine après l'une ou l'autre des lésions mentionnées ci-dessus. Dans tous ces cas, de l'inhibition ou de la dynamogénie se sont montrées : l'une dans certains points, l'autre dans d'autres; l'organisme entier étant alors modifié.

excessivement rare qu'il y ait même une convulsion légère localisée dans le membre postérieur du côté de la section. Il devrait y avoir dans ce membre des convulsions en ruades, répétées plusieurs fois et violemment.

Des expériences très variées m'ont montré que si les convulsions manquent alors, c'est qu'il y a inhibition de la puissance convulsivante de la moelle dorso-lombaire [1]. Je me suis assuré que l'irritation produite monte dans le côté correspondant jusqu'à la région cervicale et peut-être jusqu'à l'encéphale et descend ensuite par l'autre côté (non coupé de la moelle) et passe de là en arrière de la section au renflement dorso-lombaire de la moelle où elle inhibe la puissance convulsivante. Si les deux côtés de la moelle dorsale sont coupés, l'irritation inhibitrice revenant des parties cervicales de la moelle ne peut pas passer et les convulsions éclatent en liberté.

11° *Inhibition de la puissance que possède la moelle épinière de diriger ou de coordonner les mouvements volontaires.* — Cette puissance qui manque souvent dans l'ataxie locomotrice, dans les cas de lésion de parties diverses du cervelet et quelquefois dans des cas de lésion d'autres parties de l'encéphale, disparaît non pas par le fait de la destruction d'un centre spécial, comme on le suppose, mais par suite d'une influence inhibitoire, exercée à distance du point lésé. Les faits montrent clairement que les éléments nerveux qui servent à la coordination et à la direction des mouvements volontaires des membres, se trouvent dans la moelle épinière et que les lésions encéphaliques ou médullaires qui font perdre cette puissance agissent par suite d'une irritation qui, partant du point lésé au cervelet ou ailleurs, va à la moelle pour y produire l'acte inhibitoire qui anéantit cette puissance.

Les preuves que je pourrais donner à ce sujet sont nom-

[1] Je demande qu'on ne s'étonne pas de l'assertion que la moelle normale possède une puissance convulsivante. Nombre de faits démontrent l'existence de cette puissance chez l'homme comme chez les animaux. Je n'en rapporterai qu'un : j'ai trouvé, depuis 1868, que, chez les cobayes, il y a une très petite partie de la moelle épinière près du bulbe qu'on ne peut guère piquer, sans donner lieu à une attaque complète d'épilepsie.

breuses, mais il suffit d'en mentionner quelques-unes. En premier lieu, j'ai trouvé, depuis bien longtemps, qu'il suffit d'une simple piqûre et même superficielle, à l'aide d'une fine aiguille, soit de la substance grisâtre qui se trouve à la surface postérieure de la moelle épinière soit seulement des méninges spinales, chez les oiseaux, pour produire une ataxie extrêmement prononcée et très durable dans les mouvements de la marche (*Journal de la Physiol. de l'Homme, etc.*, 1864, vol. VI, p. 701 ; *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1875, p. 393 ; et mon article *Locomotor Ataxy, in Holmes' System of Surgery*, 3e édit., 1882, vol. I, p. 223). En second lieu, la puissance de coordination que possède la moelle épinière peut être inhibée, chez l'homme, par des lésions presque n'importe où dans l'encéphale. Ce n'est donc pas la partie lésée ou détruite qui est le siège de la fonction qui disparaît, car, s'il en était ainsi, il faudrait admettre cette absurdité que presque toutes les parties de l'encéphale possèdent la puissance de direction des mouvements. D'un autre côté, nous voyons que chacune des parties diverses de l'encéphale peut être détruite sans que cette puissance soit troublée. Les mêmes raisonnements s'appliquent au cervelet. De plus, nous savons parfaitement que les mouvements réflexes, que donne une moelle épinière séparée du cerveau, sont parfaitement coordonnés et peuvent parfaitement être dirigés vers un but. La moelle épinière est donc le siège de cette puissance, et c'est dans elle que s'opère l'inhibition de celle-ci.

12° *Inhibition de la puissance dynamogénique que possède le bulbe, sous l'influence d'une lésion partielle et même très minime du bulbe lui-même, ou d'une autre portion de la base de l'encéphale ou de la moelle cervicale.* — J'ai trouvé que, dans la plupart des cas, l'influence dynamogénique (voy. ci-dessus, 4°), que le bulbe possède sur le renflement lombaire de la moelle épinière (surtout chez le cobaye), est immédiatement inhibée par une section très minime d'un des côtés de la base de l'encéphale ou de la moelle cervicale. On constate, en effet, après cette lésion, que l'irritation du bulbe ne produit plus cette augmentation de puissance de la



moelle lombaire, dont j'ai constaté l'existence en écrasant des têtes qui n'avaient pas été préalablement lésées d'une manière quelconque. Bien qu'unilatérale, la section, dans ces cas, inhibe les deux côtés du bulbe.

13° *Inhibition de la faculté réflexe de la moelle épinière par l'irritation de nerfs, dans leurs ramifications périphériques ou dans leurs troncs.* — Cette espèce d'inhibition a été étudiée par Nothnagel, Luchsinger, Langendorff, Ch. Richet et moi-même. C'est là un sujet digne d'intérêt et j'en ferai bientôt l'objet d'un travail spécial.

14° *Inhibition de la puissance réflexe du bulbe, qui se manifeste dans la déglutition.* — J'ai montré (*C. R. de la Soc. de Biol.*, 1884, p. 350) que toutes les parties de l'encéphale peuvent agir sur le bulbe, chez l'homme, pour inhiber, dans cet organe, la faculté réflexe qui sert à la déglutition.

15° *Inhibition de la puissance tonique de la moelle épinière qui maintient à l'état de contraction les sphincters anal, vésical et vulvaire.* — Tout le monde connait les belles recherches de Goltz à l'égard de l'inhibition des sphincters anal et vésical. J'ai trouvé que le sphincter vulvaire, chez la chienne, peut aussi, comme les autres sphincters, être inhibé par une même cause, c'est-à-dire le pincement d'une patte. J'ai publié un travail assez étendu (*C. R. de la Soc. de Biol.*, 1884, p. 320), montrant que les parties les plus variées de l'encéphale chez l'homme peuvent inhiber la puissance tonique de la moelle épinière, dont dépendent les sphincters. Le cervelet, comme la base de l'encéphale et les diverses parties des hémisphères cérébraux, peuvent produire cet effet inhibitoire.

16° *Inhibition de la puissance tonique de la moelle épinière qui maintient les muscles du tronc du cou et des membres, dans un état de légère contraction.* — On sait que les muscles à l'état normal ont une certaine tonicité qui cesse, au moins en partie, lorsqu'on les sépare de la moelle par la section de leurs nerfs moteurs. La puissance de la moelle qui maintient les muscles dans cet état peut disparaître tout

d'un coup sous l'influence de lésions diverses des centres nerveux ou par suite d'une émotion soudaine.

La *résolution générale*, dans laquelle se trouvent quelquefois des malades frappés d'hémorrhagie cérébrale, ou d'autres affections de l'encéphale, est l'équivalent de la section de tous les nerfs moteurs du corps. Certains empoisonnements, un choc physique ou moral, peuvent aussi produire cet état. Dans les cas de lésion de l'encéphale, ou d'un choc moral, l'irritation qui cause l'inhibition vient de ce grand centre nerveux. Chez les lapins empoisonnés par une application de chloral anhydre sur la peau, ce n'est pas seulement la moelle épinière qui perd toute puissance tonique, ce sont aussi les muscles qui s'allongent et se ramollissent à tel point qu'on peut faire jouer l'une sur l'autre toutes les parties du corps beaucoup plus que dans toute autre circonstance.

17° *Inhibition des propriétés réflexe, motrice ou sensitive du cerveau et du reste de l'encéphale, par des irritations provenant de parties de l'encéphale, de la moelle épinière ou des nerfs.* — C'est peut-être à l'égard de l'inhibition de ces parties que l'expérimentation m'a donné le plus de faits nouveaux. C'est là un sujet de grande importance et sur lequel je reviendrai dans un autre travail. Je me bornerai, conséquemment, à l'indication très brève de quelques-uns seulement de ces faits.

Si l'on coupe transversalement une capsule interne, ou l'un des pédoncules cérébraux, ou une moitié latérale du pont de Varole, du bulbe ou de la moelle épinière, ou enfin un des nerfs sciatiques, du côté *droit*, par exemple, après s'être assuré que les zones motrices corticales des deux côtés donnent lieu également à des mouvements des membres du côté opposé à celui de la zone qu'on excite, on trouve un changement notable et quelquefois très considérable dans la puissance d'action de ces zones. La *gauche*, conséquemment celle du côté opposé à la section, est inhibée. Elle produit, lorsqu'on la galvanise, des mouvements très faibles des membres *droits*. Quelquefois même il n'y a pas de mouvements, l'inhibition étant complète. L'autre zone excito-motrice est, au contraire,

dans un état évident de dynamogénie. Lorsqu'on la galvanise, une excitation bien plus faible qu'avant la section détermine dans les membres *gauches* des mouvements aussi énergiques et quelquefois plus forts qu'avant la section. Il y a donc, dans les zones motrices, dynamogénie à *droite* et inhibition à *gauche*. Je n'ai pas besoin de faire remarquer que, d'après les théories qui ont cours, ce n'est pas une augmentation de puissance motrice que nous devrions trouver dans la zone excito-motrice *droite*, mais, tout au contraire, la perte de toute excitabilité, après la section d'une moitié latérale *droite* du bulbe ou du pont, ou celle du pédoncule cérébral ou de la capsule interne à *droite*.

Des diverses parties irritées par une section (nerf, ou moelle, ou encéphale), c'est le bulbe qui possède au plus haut degré les puissances inhibitrice et dynamogénique. Après cette partie viennent, la moelle cervicale, le pont et le pédoncule cérébral, puis la moelle dorso-lombaire et le nerf sciatique. La capsule interne est la partie ayant le minimum de puissance.

Ce ne sont pas seulement les centres prétendus psychomoteurs qui gagnent ou perdent en puissance d'action quand on a irrité, par une section, le nerf sciatique ou une moitié latérale du bulbe ou de la moelle épinière, l'encéphale tout entier est modifié dans ses puissances réflexe, sensitive et motrice. Toutes les parties de l'encéphale, en avant du siège de la lésion, sont modifiées profondément ; les parties du côté correspondant au siège de l'irritation par section sont dynamogéniées au point d'être capables d'agir avec grande énergie, sous l'influence d'une excitation galvanique si faible qu'elle n'aurait rien produit avant la lésion bulbaire, tandis qu'au contraire toutes les parties excitables du côté opposé à celui de cette lésion sont plus ou moins complètement inhibées, et quelquefois d'une manière complète. Les excitations mécaniques ou autres ont tout autant de diminution de puissance que la galvanisation. (*C. R. de la Soc. de Biol.*, 1879, p. 201-297 ; 1880, p. 47 ; 1884, p. 301 ; *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1879, vol. LXXXIX, p. 657 et 889 ; *Archives de Physiol.*, 1879, p. 494, et *British medical Journal.*, 1880, vol. II. p. 383.)

Il arrive souvent que si l'on a coupé une moitié latérale de la base de l'encéphale d'un côté et produit, en avant, de la dynamogénie du côté correspondant et de l'inhibition du côté opposé, on rétablit l'équilibre dynamique entre ces parties (c'est-à-dire que l'inhibition et la dynamogénie disparaissent et sont remplacées par un degré presque normal d'excitabilité) lorsqu'on coupe presque complètement la moitié latérale de la base de l'encéphale du côté opposé et à une certaine distance de la première lésion. (*C. R. de la Soc. de Biol.*, 1882, p. 331.)

L'encéphale, comme les nerfs, peut être inhibé dans le voisinage d'un point irrité par une brûlure. — La galvanisation énergique des parties dites non motrices de l'écorce cérébrale peut inhiber la base de l'encéphale. — La zone excito-motrice d'un côté du cerveau peut inhiber la zone de l'autre côté.

Des faits nombreux tendent à établir que si l'excitation des prétendus centres moteurs, d'un côté, ne détermine pas constamment des mouvements des membres des deux côtés du corps, c'est que des actes inhibitoires sont produits, empêchant les mouvements des membres d'un des côtés. D'autres faits paraissent démontrer que la raison pour laquelle l'excitation de plusieurs parties, en apparence inexcitables, à la surface du cerveau, ne détermine pas, en général, de mouvements dans les membres du côté opposé, est, qu'au lieu de produire de l'action motrice, cette excitation cause de l'inhibition. (*C. R. de la Soc. de Biol.*, 1884, p. 301.)

18° *Inhibition de la sensibilité, par des irritations périphériques ou centrales.* — Les faits que j'ai trouvés à cet égard sont si nombreux que je ne puis en mentionner brièvement que quelques-uns. L'effet inhibitoire de la sensibilité aux causes de douleur, par l'excitation de la muqueuse laryngée, peut servir de type pour les cas de production d'anesthésion par excitation périphérique. Je me bornerai à dire de ce curieux phénomène : 1° Que la seule inhibition existant alors est celle de la puissance de ressentir de la douleur, car la sensibilité tactile, les sens, la volonté, le sens musculaire, persistent à l'état normal ; 2° que l'excitation galvanique de la

muqueuse du larynx ou des nerfs laryngés supérieurs, de même que l'excitation de cette muqueuse par l'acide carbonique ou par des vapeurs de chloroforme, peut, mais à un moindre degré, déterminer une analgésie générale; 3° que nombre d'autres espèces d'excitations de la muqueuse laryngée par la cocaïne surtout, peuvent aussi déterminer de l'analgésie générale; 4° que ce n'est pas seulement la muqueuse laryngée qui peut produire cette inhibition spéciale, toutes les parties voisines, y compris la peau de la partie antérieure du cou pouvant aussi, mais presque toujours à un bien moindre degré, inhiber la puissance d'avoir de la douleur; 5° que l'analgésie par inhibition provenant d'une irritation laryngienne peut durer quelques heures chez le chien, et plus d'un jour chez le singe et chez l'homme; 6° que lorsqu'on irrite un seul nerf laryngé supérieur par le galvanisme ou la muqueuse laryngée par de l'acide carbonique, après la section du nerf laryngé supérieur d'un côté, on voit apparaître une analgésie presque exclusivement unilatérale. (*C. R. de la Soc. de Biol.*, 1882, pp. 649, 799, 816; 1883, pp. 8, 156, 417, 454; 1885, pp. 16. *C. R. de l'Acad. des Sciences,* 1882, vol. XCV, p. 553, 1369; 1885, vol. C, p. 1366; *Rapport sur l'Ecole pratique des Hautes Etudes*, 1882-1883, p. 89-90; 1883-1884, p. 93.)

J'ai trouvé nombre de faits démontrant que l'irritation de la peau peut produire de l'inhibition de la sensibilité dans des parties voisines ou à distance du point irrité. Parmi les faits les plus nets, je mentionnerai seulement la perte de sensibilité de la peau et des parties profondes du cou après une incision de la portion de peau qui recouvre le larynx. Pour ce fait, voyez *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1888, vol. CIV, p. 951, et pour d'autres faits, *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1881, vol. XCXII, p. 1517.

J'ai trouvé, comme d'autres physiologistes, que des anesthésies à distance d'un point lésé peuvent survenir par inhibition. Le plus remarquable des faits que j'ai observés, consiste dans l'apparition, aux membres abdominaux, de tous les phénomènes qui suivent la section d'une moitié latérale de la moelle dorsale, alors que, sans léser la moelle d'une manière quelconque, j'ai coupé les racines de cinq ou six

paires de nerfs dorsaux, d'un côté, chez des mammifères. Ce sont là des phénomènes purement dynamiques, les uns appartenant à l'inhibition, les autres à la dynamogénie.

Parmi les divers phénomènes observés, les suivants sont dus à une inhibition : anesthésie du côté opposé à l'irritation, paralysie du mouvement volontaire et paralysie vaso-motrice du côté correspondant. La section du nerf sciatique, d'un côté, détermine aussi, mais à un moindre degré, du mouvement volontaire du côté correspondant (à l'abdomen) et de la paralysie vaso-motrice, de ce même côté, à la hanche et à la partie inférieure de l'abdomen, en outre d'un peu d'anesthésie du membre abdominal du côté opposé. Ce sont là aussi des phénomènes d'inhibition.

Les lésions centrales unilatérales qui déterminent de l'anesthésie produisent cet effet par inhibition. Ceci peut être démontré par des expériences décisives. On connaît les recherches que j'ai faites concernant le transfert d'anesthésie et d'hyperesthésie d'un côté à l'autre du corps, à la suite de lésions organiques. Si après avoir coupé à droite, par exemple, une moitié latérale de la moelle cervicale ou de la base de l'encéphale, n'importe où, ou enfin la capsule interne d'un côté, dans la région indiquée par Veyssière, il y a de l'anesthésie dans les membres du côté opposé (le *gauche*), avec un peu, ou encore mieux beaucoup d'hyperesthésie du côté correspondant (le *droit*), on obtient le transfert de l'hyperesthésie du membre postérieur *droit* au *gauche* et de l'anesthésie du membre postérieur *gauche* au *droit*, après avoir fait une hémisection transversale de la moelle épinière au niveau de l'une des trois ou quatre dernières vertèbres, du côté *gauche*. Ainsi donc, il y a dans cette expérience, après la première lésion faite à *droite*, apparition d'anesthésie au membre postérieur *gauche* et après la seconde lésion, faite à *gauche*, il y a non seulement retour de la sensibilité dans le membre postérieur *gauche*, mais une exagération morbide de cette sensibilité, qui devait rester perdue.

Je demande s'il est possible, après des faits comme ceux-là, de croire encore à la doctrine d'après laquelle une section hémilatérale de la moelle cervicale ou de la base de l'encéphale



ou la section d'une des capsules internes détermine de l'hémianesthésie croisée, parce que les conducteurs des impressions sensitives venant du côté opposé du corps passent dans la partie lésée et perdent par la section de ces conducteurs, la possibilité d'agir. Incontestablement cette doctine, que j'ai admise avec tout le monde, est radicalement fausse, puisqu'une section faite ailleurs fait revenir entièrement la sensibilité. Il faut non seulement tirer de ces faits la conclusion que ce n'est pas en détruisant des conducteurs servant à la transmission des impressions sensitives que la première section détermine l'anesthésie. Il faut aussi conclure de ces faits que, malgré deux hémisections du centre cérébro-rachidien, faites à une assez grande distance l'une de l'autre, et l'une étant d'un côté l'autre de l'autre, il y a encore transmission des impressions sensitives venant du membre postérieur du côté de la seconde section, ce qui implique que la transmission, dans le cas choisi ci-dessus comme exemple, se fait d'abord de gauche à droite, puis de droite à gauche.

Mais si l'anesthésie ne dépend pas d'une section de conducteurs, dans des expériences comme celles dont je parle, comment se produit-elle donc? Si l'on se reporte à la définition que j'ai donnée ci-dessus de l'inhibition, on verra qu'il n'y a pas de doute possible, et que c'est par inhibition que l'anesthésie survient d'abord dans le membre postérieur *gauche*, puis dans le *droit*.

Un fait extrêmement remarquable que j'ai constaté de la manière la plus claire, fait voir que l'anesthésie qui se montre, comme je l'ai trouvé depuis si longtemps déjà, dans le membre postérieur du côté opposé à celui d'une hémisection de la moelle dorsale, chez un mammifère, disparait, et peut même faire place à de l'hyperesthésie si on élonge le nerf sciatique du côté de l'anesthésie. J'ai vu aussi que l'anesthésie des deux membres du côté opposé à l'hémisection de la moelle cervicale peut cesser et donner place à un accroissement de sensibilité au delà du degré normal, dans ces deux membres, après l'élongation du nerf sciatique dans le membre postérieur qui était anesthésié. C'est donc par inhibition et non par suite de la section de conducteurs que la lésion mé-

dullaire avait agi. (*Mémoires de la Soc. de Biol.*, 1881, p. 1).

J'ai essayé de montrer, dans nombre de publications, que les anesthésies dues à des lésions organiques de l'encéphale sont aussi causées par une influence exercée par une irritation du point lésé, et allant produire l'inhibition de la puissance sensitive dans la moelle épinière. Pour mes recherches sur le transfert de l'anesthésie, de l'hyperesthésie et mes publications sur les anesthésies de cause encéphalique, voyez : *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1879, pp. 131, 136, et *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1880, vol. XC, p. 750.

J'ai trouvé aussi que l'anesthésie peut être produite, surtout chez le cobaye, par un tiraillement exercé sur la moelle cervicale et le bulbe, en abaissant fortement la tête de l'animal sur sa poitrine. J'aurai à parler, dans un autre travail, des effets inhibitoires d'une autre espèce qui se montrent aussi ce cas. (*C. R. de la Soc. de Biol.*, 1881, p. 29.)

Quant à l'inhibition des propriétés dans les cas de paralysie de cause périphérique ou centrale, il importe de n'étudier la question que d'une manière complète; je n'en dirai donc rien ici. J'en traiterai au long, dans un mémoire spécial, ce que je ferai aussi pour l'amaurose, la surdité, etc.

19° *Inhibition de propriétés dans l'hypnotisme.* — J'ai montré dans plusieurs travaux (*British medical Journal*, 1880, vol. II, p. 383, et plus complètement dans un mémoire assez long de la *Gazette hebdomadaire*, 1882, p. 136) que les pertes de fonctions en apparence spontanées, l'influence de la suggestion ou spontanément dans l'état d'hypnotisme, sont produites par des actes inhibitoires.

20° *Inhibition simultanée d'un grand nombre de propriétés.* — Je ne sache pas qu'il y ait d'exemples d'une telle simultanéité quant aux propriétés à l'état passif; mais les cas sont fréquents, comme je le montrerai ailleurs, d'inhibition simultanée d'un grand nombre d'activités.

Dans plusieurs autres mémoires, je traiterai de l'inhibition des diverses activités et du rôle de l'inhibition en théra-

peutique[1]. Je dois me contenter aujourd'hui d'avoir montré quelle puissance l'inhibition possède et quelle variété d'effets elle peut produire en faisant disparaitre soudainement l'une ou l'autre des propriétés des divers tissus nerveux et contractiles.

[1] J'ai donné dans ce travail l'indication des principales espèces d'inhibition de propriétés. Voici la liste des inhibitions d'activités et d'états morbides dont j'aurai à m'occuper plus tard.

I. — *Inhibition d'activités (pertes de fonction).*

1. Inhibition de l'activité du cœur sanguin et des cœurs lymphatiques.
2. — de l'activité motrice respiratoire.
3. — des échanges entre les tissus et le sang.
4. — des sécrétions.
5. — de l'activité intellectuelle (perte de connaissance, sommeil, etc.)
6. — de la puissance motrice volontaire.
7. — de la sensibilité et des sens.
8. — de toutes ou de presque toutes les activités de l'organisme animal (mort apparente, léthargie, hibernation, état spécial des Fakirs Youghis).
9. — des mouvements de l'estomac, de l'intestin, de l'œsophage, etc.
10. — de l'érection du pénis.
11. — du travail utérin.
12. — de la contraction pupillaire.
13. — des mouvements des canaux excréteurs.
14. — de l'activité des centres vaso-moteurs dans l'encéphale, dans la moelle épinière ou à la périphérie.
15. — de l'activité de la moelle épinière donnant aux muscles et aux divers sphincters leur tonicité.

II. — *Inhibition d'états morbides.*

1. Inhibition de phénomènes morbides liés aux organes respiratoires (*toux, éternuement, hoquet, bâillement, asthme, spasme de la glotte, coqueluche, angine de poitrine*).
2. — de manifestations convulsives de toutes les espèces (celles de l'épilepsie, de l'hystérie, de la catalepsie, de la chorée).
3. — du tremblement, de la crampe, de l'ataxie locomotrice, de la contracture et de l'épilepsie spinale.
4. — de l'ivresse, du délire et de la folie.
5. — de toutes les névroses.
6. — de causes d'inhibition (dans l'anesthésie, la paralysie, la perte des sens, etc.).
7. — du vomissement.
8. — de la fièvre.
9. — d'états morbides des nerfs et en particulier des manifestations douloureuses (*odontalgie, otalgie, névralgies, douleurs fulgurantes, douleurs de plaies*, etc.).

II

LES VARIATIONS RESPIRATOIRES

DU RYTHME DU CŒUR ET DE LA FORME DU POULS

Par MM. E. WERTHEIMER et E. MEYER

(Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de Médecine de Lille.)

Chez le chien, la courbe de la pression artérielle enregistrée en même temps que celle de la respiration présente normalement deux ordres de modifications caractéristiques :

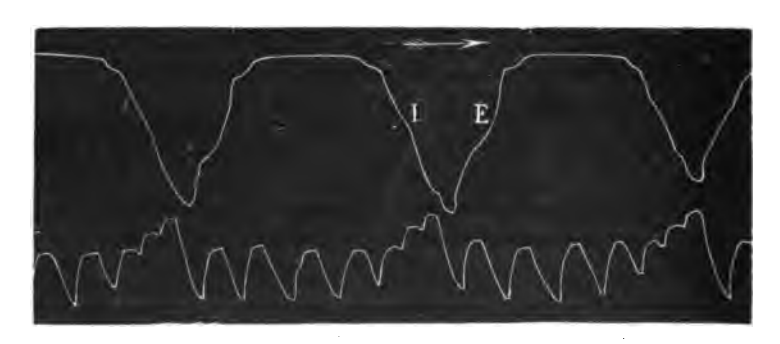


Fig. 1.

Respiration et pression carotidienne (chien). — I, inspiration; E, expiration. (Tous les tracés doivent être lus de gauche à droite.)

1° La fréquence des pulsations augmente pendant l'inspiration et diminue pendant l'expiration. 2° La pression s'élève pendant la première phase et baisse pendant la seconde (*fig.* 1).



Ces changements ne sont cependant pas rigoureusement parallèles aux deux temps de la respiration. L'élévation de la tension ne se manifeste qu'après le début de l'inspiration et atteint seulement son maximum au commencement de l'expiration.

Le sens de ces variations respiratoires de la circulation artérielle a été bien établie par Einbrodt dont les recherches ont été confirmées depuis par la plupart des physiologistes ; mais leur interprétation a donné lieu à bien des controverses dont nous ne voulons pas refaire ici l'historique. Les expériences de Burdon-Sanderson [1] et surtout celles de Fredericq [2] nous paraissent avoir bien démontré : 1° que l'accroissement inspiratoire de la pression artérielle est due à l'accélération des battements du cœur et l'abaissement expiratoire à leur ralentissement ; 2° que les irrégularités du rythme cardiaque elles-mêmes dépendent de variations périodiques dans l'activité du centre modérateur du cœur, associées à celles du centre régulateur de la respiration ; 3° enfin que le minimum d'action du centre modérateur cardiaque correspond à l'inspiration, son maximum d'action à l'expiration.

Brown-Séquard [3] a, depuis longtemps, soutenu cette opinion qu'en dehors des causes mécaniques, il faut tenir compte encore de l'intervention du système nerveux, et l'éminent physiologiste établissait nettement la théorie de ces faits, lorsqu'il disait : « Une excitation part donc du centre cérébro-spinal et se propage au cœur à chaque effort inspiratoire. Quand l'action nerveuse sort de ce centre pour gagner les muscles dilatateurs du thorax, elle se jette aussi dans les fibres cardiaques du nerf vague et va produire dans le cœur une suspension ou une diminution de mouvement. »

En effet, dans les conditions spéciales d'effort inspiratoire que l'auteur avait en vue dans ce travail, ce qu'on observe, c'est un ralentissement des battements au lieu de l'accélération normale.

[1] *British medical Journal*, 1867, p. 411.
[2] *Arch. de Biol. belges*, 1882, p. 55.
[3] Note sur l'association des efforts inspiratoires avec une diminution ou l'arrêt des mouvements du cœur. (*Journal de la Physiologie*, 1858, p. 512.)

L'expérience directe a, du reste, prouvé que, dans la respiration habituelle, chez le chien, les changements de la tension et de la fréquence du pouls peuvent être indépendants de toute influence mécanique, c'est-à-dire des variations du vide pleural, de la pression abdominale ou de la circulation pulmonaire, qu'elles ne tiennent pas davantage à des excitations réflexes périodiques parties du poumon, mais bien à des relations fonctionnelles préétablies entre le centre d'arrêt du cœur et le centre respiratoire bulbaire.

Burdon-Sanderson expérimentait sur des chiens curarisés à la limite. Lorsque la curarisation était presque complète et qu'il ne persistait plus que quelques mouvements rudimentaires des muscles respiratoires incapables d'agir sur la pression du thorax et de l'abdomen, les irrégularités du rythme cardiaque et les modifications de la pression continuaient à présenter, avec les deux phases de cette respiration avortée, la même concordance qu'à l'état normal.

La méthode mise en usage par Fredericq donne des résultats encore plus frappants. On résèque chez un chien la plus grande partie de la paroi thoracique, on coupe les nerfs phréniques, on divise largement la paroi abdominale antérieure par deux incisions cruciales. Les pneumogastriques sont respectés et l'animal est maintenu en vie grâce à la respiration artificielle.

Si l'on suspend l'insufflation pulmonaire, l'animal, au bout de quelques instants, se met à respirer avec son tronçon de thorax, et si l'on inscrit ces mouvements en même temps que la pression carotidienne, on voit que celle-ci offre la même succession de phenomènes que chez l'animal intact : elle s'élève à l'inspiration en même temps que les pulsations s'accélèrent; c'est l'inverse à l'expiration.

Il est évident que, dans ces conditions, la respiration ne peut plus exercer aucune influence mécanique sur la circulation artérielle, qu'aucune excitation réflexe ne peut partir du poumon qui reste constamment affaissé malgré les efforts de l'animal, et qu'en définitive les effets observés ne peuvent s'expliquer que par la subordination du rythme du centre

modérateur du cœur à celui du centre bulbaire de la respiration.

Dans le présent travail, notre but est de démontrer, par un procédé différent des précédents, cette association fonctionnelle des deux centres et surtout d'étudier chez l'homme les variations respiratoires de la fréquence et de la forme du pouls.

I. — *Relations fonctionnelles entre le centre régulateur de la respiration et le centre modérateur du cœur.*

1° *Expériences.* — *a*) On pratique chez un chien adulte la section sous-bulbaire de la moelle et on entretient la respiration artificielle : les pneumogastriques sont intacts. Au bout d'un quart d'heure environ, l'artère fémorale est mise en communication avec un manomètre enregistreur et on arrête l'insufflation pulmonaire. Quand l'animal ne reçoit plus d'air, on constate, après quelques instants, que la courbe des pulsations n'est pas absolument régulière, mais qu'à intervalles plus ou moins éloignés, celles-ci deviennent comme bigéminées, trigéminées, c'est-à-dire que deux, trois ou quelquefois un plus grand nombre de battements se suivent de très près, puis le rythme reprend son allure plus ralentie.

Si l'on observe alors ce qui se passe du côté de l'animal, on voit que chaque accélération coïncide exactement avec un mouvement d'ouverture de la gueule. En effet, sous l'influence de l'asphyxie, la tête se met à respirer, alors que le tronc est immobile, et, chaque dilatation des naseaux est, comme on sait, immédiatement suivie d'un mouvement d'écartement des mâchoires, l'excitation du centre respiratoire bulbaire s'accompagnant de celle du centre des muscles masticateurs.

La méthode graphique permet d'ailleurs de démontrer ces relations entre le rythme des pulsations et les mouvements de la tête. On marque, par l'intermédiaire du signal magnéto-électrique, l'instant précis où l'on s'aperçoit de la dilatation des naseaux. Cependant, comme celle-ci passe quelquefois inaperçue, c'est souvent l'ouverture de la gueule qui est notée par le signal, bien que ce dernier mouvement se produise



Fig. 2.

Tracé réduit par la photographie. — Ligne supérieure, pression fémorale ; ligne inférieure : mouvements respiratoires de la tête marqués par le signal Desprez.

toujours avec un léger retard sur la vraie respiration de la tête, commandée par le facial.

La figure 2 a été enregistrée de cette façon. Comme les mouvements respiratoires de la tête sont généralement peu fréquents, pour pouvoir reproduire une plus grande longueur du tracé, nous en avons réduit les dimensions par la photographie : aussi correspond-il à un tour complet du cylindre (vitesse minimum). Chaque mouvement de la tête indiqué par le signal s'accompagne régulièrement d'une légère accélération des pulsations avec un accroissement parallèle de la tension.

Dans d'autres expériences, au lieu de marquer la respiration de la tête au moyen du signal, nous avons inscrit directement les mouvements d'ouverture de la gueule en reliant la mâchoire inférieure à un myographe à transmission, de telle sorte que l'air du tambour fut comprimé et la plume soulevée, toutes les fois que le maxillaire était abaissé (*fig.* 3). On voit qu'aux trois mouvements de la gueule *a a' a''* correspondent également trois groupes de pulsations géminées.

Au point de vue du graphique, il faut remarquer seulement que les mouvements étant très violents, la plume du lévier inscripteur retombe bien au-dessous de la ligne des abscisses par suite de déplacements de totalité de la tête ; de plus, en *a*, la première seule des trois courbes répond à la respiration et

s'accompagne seule aussi d'un redoublement de la pulsation. Il arrive souvent, en effet, que chaque dilatation des naseaux est suivie d'une série de mouvements convulsifs des mâchoires.

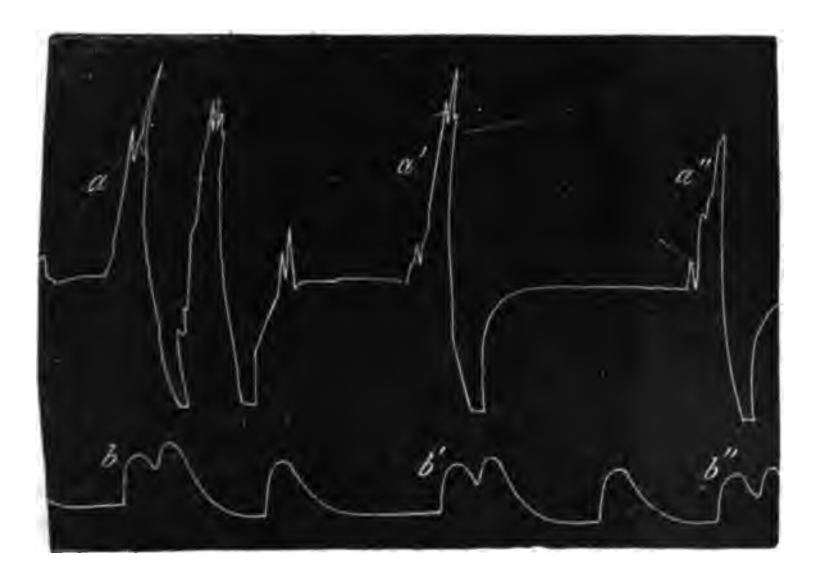


Fig. 3.

Mouvements de la gueule inscrits au myographe ; pression fémorale.

Tant que les muscles respirateurs de la face ne bougent pas, la courbe de la circulation garde son aspect uniforme. Parfois, pendant un tour complet du cylindre, ils n'entrent en activité qu'une seule fois ; c'est à ce moment seulement que les battements du cœur se rapprochent.

b) Nous avons observé les mêmes phénomènes dans des conditions expérimentales, assez particulières, qui méritent d'être mentionnées. Lorsque l'artère fémorale d'un chien est mise en communication avec un manomètre et qu'on élève brusquement la pression dans le tube rempli de la solution de carbonate de soude qui va de l'instrument au vaisseau, une certaine quantité de ce liquide pénétrant dans le système artériel de l'animal, celui-ci est pris, comme l'on sait, d'un tétanos généralisé.

Survient ensuite une résolution complète des quatre membres pendant laquelle la respiration s'arrête. Grandeau[1] a observé des faits semblables, lorsqu'il injectait dans les veines d'un chien des doses massives d'une solution de carbonate de soude. Dans une de ses expériences, il est dit : « Convulsions, agitation, l'œil est toujours sensible. Mort apparente. On détache le chien qui est privé de mouvement et de sensibilité. Il revient à lui au bout de quinze minutes environ. » Il est en effet remarquable de voir persister pendant un temps souvent très long cette suspension apparente de toutes les fonctions.

Mais ce qui nous intéresse particulièrement ici, c'est que souvent, cette période passée, les mouvements respiratoires ne reparaissent pas simultanément dans la tête et dans le tronc : ils reviennent de haut en bas : la tête respire seule pendant quelques minutes, alors que le diaphragme et les autres muscles du tronc restent complètement immobiles.

La moelle est intacte, mais elle ne fonctionne pas encore. L'animal se trouve dans les mêmes conditions que si on lui avait pratiqué la section sous-bulbaire de cet organe, puisque la moelle est ainsi séparée du bulbe, sinon de fait, du moins au point de vue fonctionnel. De plus, l'inexcitabilité du pneumogastrique qui est un des résultats immédiats de l'introduction du carbonate de soude dans les vaisseaux (François-Franck) a déjà cessé en ce moment. L'expérience ressemble donc entièrement à celle qui nous a occupé plus haut, et en enregistrant par la même méthode que précédemment les mouvements respiratoires de la tête et les pulsations de la fémorale, nous avons obtenu des résultats identiques.

On retrouve sur la figure 4 la même concordance entre chaque mouvement de la gueule inscrit par le myographe (*rrr*) et l'augmentation de fréquence des pulsations. Le tronc n'a pas respiré.

Il n'est pas besoin de faire ressortir que dans ce cas comme après la section de la moelle tout effet mécanique de la respiration sur la circulation est éliminé. Ce n'est plus qu'au niveau des centres bulbaires que la première de ces deux

[1] *Journal de l'Anatomie*, 1860.

fonctions peut réagir sur la seconde, et la seule voie par laquelle elle puisse s'exercer est celle des pneumogastriques. Aussi si l'on sectionne ces nerfs, toute irrégularité du rythme cardiaque disparait.

3° L'interprétation de ces expériences nous parait être la suivante. Chaque fois que le centre régulateur de la respiration entre en action, il exerce une influence suspensive inhibitoire, sur le centre modérateur du cœur d'où accélération des battements de cet organe. Chez le chien, l'activité de ce dernier peut être considérée comme constante, ou suivant l'expression consacrée, comme tonique [1]. Mais chez l'animal intact, cette activité décroît périodiquement au moment même où celle du centre respiratoire augmente, c'est-à-dire pendant l'inspiration; elle revient à son degré normal quand celle du centre respiratoire diminue, c'est-à-dire pendant l'expiration.

Fredericq a montré que le centre vaso-moteur passe par les mêmes phases que le centre modérateur du cœur et qu'il pré-

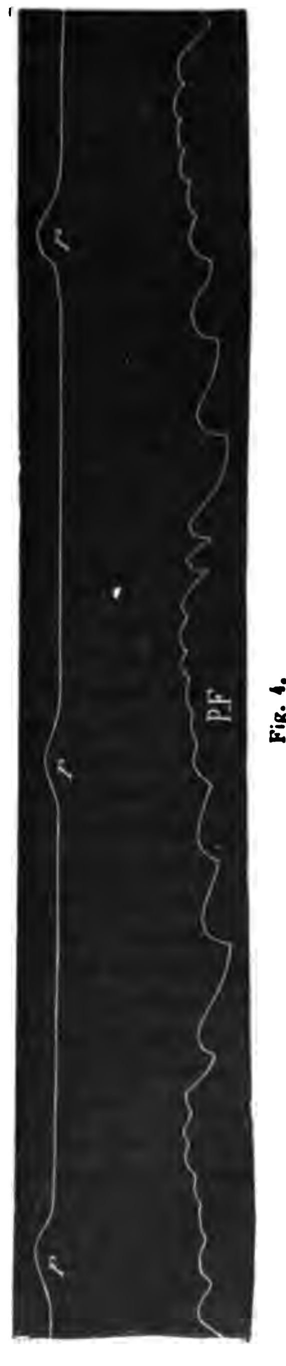


Fig. 4. Mouvements de la gueule inscrits au myographe, *rrr*, pression fémorale.

[1] Nous n'ignorons pas les objections qui ont été faites à cette manière de voir, mais jusqu'à présent, elle ne semble pas encore devoir être abandonnée, au moins en ce qui concerne certaines espèces animales, et particulièrement le chien.

sente son minimum d'action à l'inspiration, son maximum à l'expiration. Or, le centre qui préside à la contraction des parois vasculaires a bien certainement une influence tonique. De sorte que si l'on envisage dans leur ensemble les relations qui existent entre le centre respiratoire et les deux centres circulatoires, il semble que le premier ne puisse accroître périodiquement son activité qu'au détriment des deux autres, dont il diminue momentanément la tonicité : comme si une somme limitée de force nerveuse étant répartie entre les trois centres, une augmentation d'un côté doive entraîner un amoindrissement de l'autre.

Nous ne pensons pas qu'avec Fredericq l'on doive faire entrer dans l'explication de ces faits la notion d'un centre expirateur qui réagirait sur le centre d'arrêt du cœur au deuxième temps de la respiration et associerait en ce moment son activité à la sienne. A notre avis, l'expiration n'est qu'un phénomène passif ou du moins simplement réflexe qui n'exige pas l'intervention d'un centre automatique distinct [1] et le ralentissement expiratoire des pulsations n'est que le retour au rythme normal momentanément modifié par l'inspiration.

Il faut remarquer seulement que, dans les conditions expérimentales où nous nous sommes placés, si l'accélération qui coïncide avec chaque mouvement respiratoire est constante, elle se produit néanmoins avec un certain retard. C'est qu'en effet, l'animal asphyxie et l'appareil nerveux d'arrêt se trouve fortement excité par le sang noir. L'influence suspensive exercée par le centre respiratoire exigera donc un temps plus long pour se manifester. Aussi les mouvements de la gueule précèdent-ils souvent quelque peu l'augmentation de fréquence des pulsations. Dans la respiration normale, au contraire, l'effet est immédiat et se fait sentir pendant le temps même que le centre régulateur de la respiration arrive à son maximum d'activité, c'est-à-dire pendant l'inspiration.

4° L'influence exercée par le fonctionnement du centre respiratoire sur le centre modérateur devient très frappante

[1] GAD, *Arch. f. Physiol.*, 1885, p. 395. — E. WERTHEIMER, *Journ. de l'Anat.*, 1887, p. 607.

dans les circonstances suivantes. Il arrive souvent, chez les chiens qui ont subi la section sous-bulbaire de la moelle, ou qui, après l'introduction du carbonate de soude, se trouvent dans les conditions indiquées plus haut, qu'avec les progrès de l'asphyxie le cœur s'arrête complètement, sans doute à la suite de l'excitation croissante produite par le sang noir. Mais, alors, avec chacun des mouvements respiratoires de la tête devenus eux-mêmes très rares, on voit reparaître un groupe de deux, trois ou un plus grand nombre de pulsations.

La figure 5 a été ainsi fournie par un animal à moelle sectionnée : les mouvements de la mâchoire *rr*, sont marqués faiblement, mais avec une netteté suffisante. On voit que, dans tout l'intervalle compris entre deux de ces mouvements, le cœur est au repos et que la reprise de ses battements coïncide avec l'abaissement du maxillaire.

Nous avons pu recueillir un grand nombre d'exemples de ce genre qui trouvent peut-être leur application dans la pathologie de l'homme. En effet, on a quelquefois observé dans le cours de la méningite un pouls qui, au lieu de disparaître, comme le pouls dit paradoxal au moment de l'inspiration, cesse de suivre le



Fig. 5. Mouvements de la gueule, *rr*; pression fémorale, PF.

rythme habituel et ne se montre au contraire que pendant la respiration[1]. Il est probable que l'augmentation de pression intracrânienne produite par l'inflammation des méninges finit par amener dans ces cas un arrêt complet du cœur, au lieu de l'irrégularité habituelle; mais, quand le centre respiratoire entre en activité, l'inhibition momentanée du centre modérateur provoque périodiquement quelques pulsations cardiaques, absolument comme dans la figure 5.

II. — *Des irrégularités et des inégalités respiratoires du pouls chez l'homme.*

Tous les animaux ne présentent pas les variations respiratoires du rythme cardiaque qui s'observent chez le chien. Moreau et Lecrénier[2] ont constaté qu'elles faisaient défaut chez le lapin. Legros et Griffé[3] ne les ont pas trouvées davantage chez toute une série d'animaux d'espèces différentes, sur lesquels ils ont expérimenté (veau, mouton, chèvre, cheval, cobaye, dindon, oie). Chez tous ces animaux, les pulsations sont isochrones aux deux temps de la respiration, et par suite aussi la pression baisse à l'inspiration à l'inverse de ce qui se passe chez le chien. Chez le cochon seul, les modifications du rythme et de la pression se sont montrées semblables à celles du chien. Remarquons, en passant, que, si l'on accepte l'explication que nous avons donnée de ces irrégularités, les oscillations périodiques dans l'activité du centre modérateur, chez certaines espèces, leur absence chez d'autres, peuvent être considérées comme une présomption en faveur de sa tonicité chez les premières, alors qu'elle ferait défaut chez les secondes.

Cette question du rythme respiratoire du pouls méritait d'être étudiée plus particulièrement chez l'homme. Legros et Griffé sont arrivés, sur ce point, à cette conclusion que l'homme rentre dans la règle générale, que son pouls est isochrone aux deux temps de la respiration, que, par consé-

[1] OZANAM, *le Pouls et la circulation*, p. 946.
[2] *Arch. de Biol. belges*, 1883.
[3] *Bull. de l'Acad. royale de Belgique*, 1882.

quent aussi chez lui, la pression doit baisser à l'inspiration. Mais les recherches de ces deux auteurs n'ont pas été assez nombreuses : elles ont dû être interrompues, ainsi que M. Fredericq a bien voulu obligeamment nous le communiquer, sans quoi ils auraient obtenu certainement des résultats tout différents.

L'irrégularité du pouls aux deux temps de la respiration est, en effet, chez l'homme un phénomène sinon constant, du moins très fréquent, et s'il fait quelquefois défaut dans la respiration superficielle, il apparaît habituellement dans certaines conditions que nous allons préciser. L'accélération inspiratoire du pouls a du reste déjà été signalée par divers auteurs, en particulier par Klemensievicz[1], Riegel[2], Beaunis[3]. Elle a été notée par Fredericq[4] sur lui-même. Chez les deux auteurs du présent travail, elle est des plus nettes. Nous l'avons trouvée également très marquée sur les tracés pris chez un grand nombre d'étudiants en médecine, et dont quelques-uns ont été reproduits dans la thèse du Dr Schulmann[5].

Cependant, d'après Landois qui a fait du pouls une étude particulière, les pulsations augmenteraient de fréquence à l'expiration[6]. D'un autre côté, les auteurs qui admettent l'accélération inspiratoire du pouls ne la mentionnent que comme un phénomène accessoire ou simplement concomitant. Si nous insistons ici sur ce caractère, ce n'est pas seulement pour préciser le sens exact des variations du rythme cardiaque, mais surtout pour établir que toutes les modifications respiratoires du pouls leur sont directement subordonnées, du moins dans la respiration non forcée, que nous envisageons ici exclusivement.

Cela est vrai particulièrement des changements d'amplitude du pouls qui ont si vivement attiré l'attention des cliniciens et aussi des physiologistes, après que Kussmaul eut décrit dans la médiastinite un affaiblissement inspiratoire des

[1] *Sitzungsber. d. Wien. Acad.*, t. LXXIV, p. 487, 1876.
[2] *Berl. klin. Wochenschr.*, 1876.
[3] *Nouv. élém. de Physiol.*, 2e édit., p. 1031.
[4] *Loc. cit.*
[5] *Thèse de Lille*, 1887.
[6] *Lehrb. der Physiol.*, p. 146.

pulsations auquel il a donné le nom de pouls paradoxal. A la suite du travail du médecin allemand, on s'est surtout préoccupé de l'inégalité respiratoire du pouls au détriment de son irrégularité, et l'on est arrivé à démontrer que la diminution de son amplitude à l'inspiration pouvait s'observer en dehors de tout état pathologique. Mais, tandis qu'on a toujours rapporté à des influences purement mécaniques le pouls paradoxal physiologique, nous pensons au contraire prouver *que tous les changements dans les caractères du pouls aux deux temps de la respiration reconnaissent comme cause principale, sinon exclusive, les variations du rythme cardiaque*, en d'autres termes, *que l'inégalité des pulsations tient à leur irrégularité*, laquelle est elle-même sous la dépendance du système nerveux.

Si l'on ne perd pas de vue que l'influence de la respiration se manifeste essentiellement par l'accélération inspiratoire du cœur, on arrivera à expliquer très simplement les modifications périodiques de la forme des pulsations, alors que, dans les autres théories, on se heurte à de grandes difficultés d'interprétation.

Il faut toutefois distinguer différents cas suivant le degré d'irrégularité.

1°. Chez quelques sujets, le phénomène est normalement aussi net que chez le chien, et peut être très distinctement perçu par le doigt même quand la respiration est superficielle. Il est alors assez frappant pour qu'il ait été depuis longtemps noté par les pathologistes lorsqu'ils font remarquer, à propos de l'irrégularité du pouls, que celle-ci n'est pas toujours un symptôme morbide, mais qu'elle représente chez certaines personnes l'état habituel. Hardy et Béhier ont même indiqué très expressément, à ce propos, les rapports des variations du rythme avec les phases de la respiration. « L'un de nous a pu observer et observe encore très souvent un sujet chez lequel le pouls est irrégulier, et il est positif que l'accélération des battements coïncide avec l'inspiration et que plus elle est prolongée et profonde, plus les battements s'accélèrent [1]. »

[1] *Traité de Pathol. interne*, t. I.

Nous reproduisons ici (*fig.* 6) un tracé qui peut servir de type et qui est, comme on le voit, des plus caractéristiques.

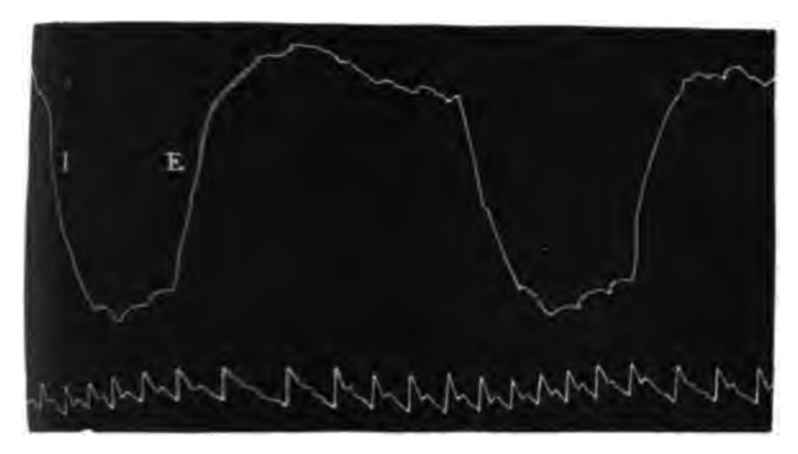


Fig. 6.

Respiration et pouls radial. Dans ce tracé, ainsi que dans tous ceux qui suivent, la ligne de descente I, correspond à l'inspiration ; la ligne ascendante E *à l'expiration*. C'est toujours le pouls radial qui a été enregistré au moyen *du* sphygmographe à transmission, de Marey. C'est également le pneumographe de Marey qui toujours a servi à inscrire la respiration.

Dans l'exemple précédent, on a déjà exagéré modérément la profondeur des mouvements respiratoires; mais, chez le sujet qui l'a fourni, l'irrégularité est très apparente (*fig.* 7),

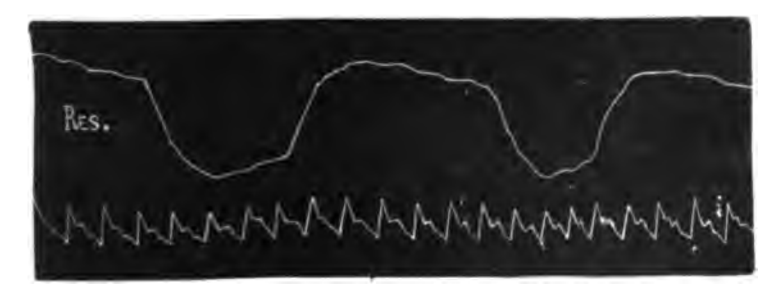


Fig. 7.

même quand la respiration est très superficielle. Ces cas sont loin d'être rares.

2° Dans une deuxième série de cas les plus fréquents, la

respiration habituelle semble au premier abord n'exercer aucune influence sur le rythme des pulsations. Cependant, à un examen tant soit peu attentif, on retrouve encore l'irrégularité plus facilement toutefois sur le tracé que par le palper (*fig.* 8).



Fig. 8.

Mais il suffit alors de recommander au sujet de respirer plus profondément sans effort, d'allonger quelque peu chaque phase respiratoire, pour qu'immédiatement les variations du rythme deviennent des plus prononcées (*fig.* 9).

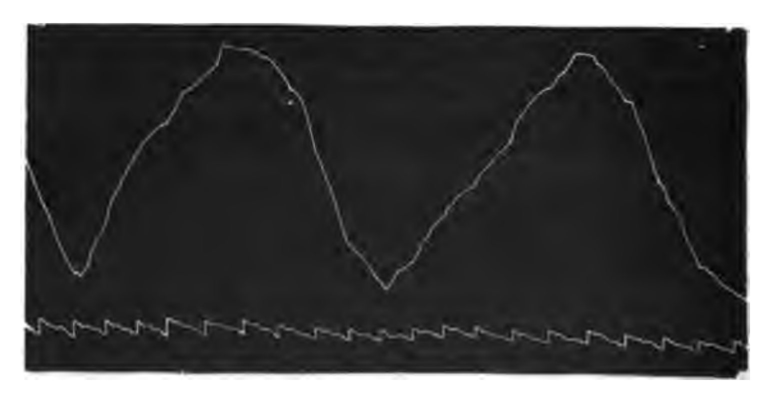


Fig. 9.

Si l'on se borne à faire durer plus particulièrement l'une des périodes de la respiration, on voit se prolonger également du côté du pouls les phénomènes qui lui correspondent.

3° Enfin il est des sujets chez lesquels, que la respiration

soit superficielle ou profonde, brève ou longue, les pulsations restent isochrones aux deux phases.

Mais l'irrégularité constitue la règle, du moins chez les sujets de 20 à 35 ans qui ont servi presque exclusivement à nos recherches.

Il suffit maintenant de jeter les yeux sur les figures 6 et 9 en particulier pour être frappé immédiatement des changements de forme de la pulsation qui accompagnent les changements de fréquence, et l'on voit bien pourquoi Riegel, s'attachant plus spécialement à l'étude des premiers, a pu dire que la diminution d'amplitude du pouls s'observe non seulement dans la médiastinite, mais à l'état normal chez les jeunes sujets et surtout dans les inspirations profondes.

Sommerbrodt [1] est encore allé plus loin. Dans un travail intitulé : *De la réfutation du pouls paradoxal*, il arrive à cette conclusion que le seul phénomène véritablement paradoxal, c'est de ne pouvoir constater sur le pouls l'influence de la respiration. Il a pris des tracés chez des sujets de tout âge, et trouve qu'elle est toujours appréciable dans la respiration normale, bien qu'elle le devienne davantage dans les mouvements profonds. Il y a certainement dans cette opinion de Sommerbrodt de l'exagération : il faut l'attribuer, sans doute, à ce que cet auteur s'est servi d'un sphygmographe spécial de son invention, qu'il considère, il est vrai, comme plus sensible que celui de Marey. Pour nous, qui nous sommes toujours servis du sphygmographe à transmission de Marey, nous sommes arrivés, comme on l'a vu, à des résultats conformes à ceux de Riegel.

Ce dernier a, du reste, parfaitement indiqué les différences de forme de la pulsation soit à l'inspiration, soit à l'expiration. Dans la première de ces deux phases, le pouls est notablement plus petit, le dicrotisme plus prononcé et retarde davantage sur le sommet de la pulsation principale, enfin, les ondes dites d'élasticité tendent à disparaître. Dans l'expiration, le dicrotisme est moins marqué, les ondes d'élasticité le sont davantage. En laissant de côté tout ce qui a rapport à ces

[1] *Berliner klin. Wochenschr.*, 1877.

dernières ondulations, dont le mécanisme même est loin d'être bien établi, on voit que ces caractères répondent bien à ceux que l'on trouve sur nos tracés (*fig.* 6 et 7). Cependant si les modifications qui portent sur l'amplitude de la pulsation sont constamment bien tranchées, celles qui concernent le dicrotisme ne le sont pas toujours également.

Pour Riegel comme pour Sommerbrodt, les variations respiratoires du pouls dépendent des changements de la pression artérielle qui diminuerait à l'inspiration, et qui monterait à l'expiration. Sommerbrodt a surtout insisté sur l'abaissement de la courbe à l'inspiration, et il ajoute que l'influence de la respiration est moins distincte, quand les muscles respiratoires sont affaiblis, que la cage thoracique est moins dilatable. Par conséquent, tout obstacle à l'entrée de l'air, le rétrécissement des voies aériennes, la sténose laryngo-trachéale (Riegel) qui exagèrent les variations du vide pleural, exagèrent aussi les modifications respiratoires du pouls.

D'après Landois, la différence de forme des pulsations s'explique de la même façon. « La distension plus grande des artères pendant l'expiration provoque une élévation de la ligne d'ensemble de la courbe. La ligne d'ascension de chaque pulsation s'allonge pendant l'expiration, parce que l'action de la pression thoracique renforce l'onde pulsatile. L'élévation de la pression durant cette phase diminue le dicrotisme et accentue les ondes d'élasticité [1] ».

La théorie qui rattache les changements de forme du pouls aux effets mécaniques de la respiration, a été également soutenue par François-Franck, dont l'attention ne paraît pas avoir été attirée sur les modifications du rythme [2]. Son opinion sur ce point est conforme à l'enseignement de Marey. « L'inspiration étant essentiellement caractérisée par l'exagération de l'aspiration thoracique, on doit s'attendre à voir le cours du sang ralenti pendant cette phase de la respiration, d'où l'affaiblissement du pouls à ce moment. Inversement quand les parois thoraciques reviennent sur elles-mêmes. Pen-

[1] *Loc. cit.*, p. 146.
[2] *Gazette hebdomadaire*, janvier 1879.

dant l'expiration, les gros vaisseaux artériels contenus dans la poitrine ne subissent plus l'aspiration exagérée de la phase respiratoire précédente et le pouls se relève dans les artères périphériques. »

Ces idées se trouvent résumées dans le tableau suivant :

Prédominance de l'action thoracique

Inspiration...	**Diminution de la pression artérielle.** **Affaiblissement du pouls.**
Expiration...	**Augmentation de la pression artérielle.** **Exagération de la force du pouls.**

Ce serait l'inverse quand prédomine l'action abdominale.

Mais il est évident que l'affaiblissement inspiratoire du pouls doit recevoir une autre explication, s'il est démontré que la pression, au lieu de baisser normalement pendant l'inspiration, s'élève au contraire pendant cette phase. C'est en effet, ce qui arrive, et François-Franck admet, du reste, aujourd'hui que telle est la règle, à en juger par les lignes suivantes : « Chez un sujet, homme ou animal, dans de bonnes conditions de réplétion artérielle, la pression du sang s'élève dans la carotide pendant l'inspiration [1] ».

Klemensievicz, déjà, s'était attaché à prouver que, chez l'homme, dans les inspirations profondes, la ligne d'ensemble du tracé suit le type décrit par Einbrodt chez le chien, c'est-à-dire que la pression artérielle, d'abord très basse à l'inspiration, s'élève progressivement pendant cette période, arrive à son maximum au début de l'expiration puis baisse durant le reste de cette phase. Knoll [2], Schreiber [3], Lowit [4] sont arrivés aux mêmes résultats.

C'est aussi ce que nous avons constaté sur la plupart de nos tracés, quand les irrégularités du rythme étaient très accentuées (*fig.* 6), l'élévation de la tension à l'inspiration est d'ailleurs une conséquence presque forcée de l'accélération du

[1] Art. ENCÉPHALE du *Dict. Encyclop. des sc. méd.*, p. 336.
[2] *Arch. f. experim. Pathol.*, 1878, p. 382.
[3] *Ibid.*, 1879, p. 19.
[4] *Ibid.*, 1879, p. 412.

pouls à cette période, malgré l'influence de l'aspiration thoracique qui, dans les conditions habituelles, n'est pas assez puissante pour contre-balancer les effets de l'accroissement de fréquence du cœur.

Chez l'homme, l'élévation de la ligne d'ensemble du tracé peut persister également dans les mouvements inspiratoires, même profonds.

L'accroissement de la pression à l'inspiration étant démontrée, il devient difficile, pour les partisans de la théorie mécanique, de concilier avec cette donnée l'affaiblissement du pouls durant cette phase, puisque c'est précisément à la condition opposée, c'est-à-dire à la diminution inspiratoire de la tension artérielle, que Riegel, François-Franck, Landois, ont attribué le pouls paradoxal physiologique. Il ne faut donc pas en chercher la cause, comme l'ont fait ces auteurs comme l'a fait aussi Klemensievicz, dans les influences mécaniques de la respiration.

L'explication devient des plus simples si l'on admet avec nous que c'est l'irrégularité du rythme cardiaque qui commande l'inégalité de la forme des pulsations. Le pouls est plus petit à l'inspiration, parce qu'il est plus fréquent; il est plus ample à l'expiration, parce qu'il se ralentit.

Le mécanisme de ces variations d'amplitude liées aux variations de fréquence a été nettement exposé par Marey [1]. « Avec des systoles rares, le sang a plus de temps pour s'écouler des artères aux veines et la tension artérielle baisse nécessairement plus qu'entre deux afflux qui se suivent de près : la période descendante de la variation sera donc plus grande. D'autre part, après cet abaissement de tension que nous venons de signaler, la systole prochaine, trouvant moins de résistance, enverra une onde plus abondante et produira une plus grande élévation de la tension. Notons, enfin, que si ses mouvements sont rares, le cœur aura plus de temps pour se remplir pendant sa phase diastolique et pourra envoyer des ondes plus abondantes. Appliquons ce raisonnement au cas inverse et nous comprendrons aisément qu'il doive s'en-

[1] *La Circulation du sang*, 1881.

suivre une diminution d'amplitude des oscillations de la tension artérielle », autrement dit des pulsations.

Marey cite précisément comme exemple le cas d'un animal auquel on excite le pneumogastrique par des courants un peu plus faibles que ceux qui produisent l'arrêt du cœur. Les variations de la tension, c'est-à-dire les pulsations prennent alors une amplitude considérable, elles reviennent à leur valeur normale si le cœur reprend son rythme ordinaire. Or, les modifications respiratoires du pouls sont précisément commandées par des oscillations périodiques dans l'activité de l'appareil modérateur.

En même temps que l'amplitude de la pulsation diminue à l'inspiration, son dicrotisme, comme on l'a vu, s'exagère habituellement. Ce caractère, qui appartient d'ordinaire à la faible tension artérielle, lui a été attribué également dans ce cas particulier. Mais puisque la pression s'élève, le mécanisme de cette modification doit être différent. Il ne faut pas oublier, en effet, que d'autres causes ont sur l'intensité du dicrotisme une influence au moins égale à celle des variations de tension. Le petit volume de l'ondée sanguine, sa brusque pénétration dans l'aorte, l'énergie et la brièveté de la systole ventriculaire sont autant de conditions qui augmentent l'amplitude du rebondissement dicrote, et elles se trouvent réunies toutes dans l'inspiration. Le moindre volume de l'ondée est la conséquence directe de l'accélération du cœur ; les autres influences mentionnées, et surtout le renforcement de la contraction du ventricule, sont la suite de l'affaiblissement du tonus du pneumogastrique. Coats[1] a montré, en effet, que l'excitation de ce nerf, non seulement ralentit le cœur, mais diminue en même temps la force de chaque pulsation : la suspension momentanée de l'activité du nerf pendant l'inspiration aura donc un résultat tout opposé. On comprend aussi que, par contre, pendant la phase de ralentissement du pouls, le dicrotisme sera moins marqué.

Tous les faits se rattachent donc logiquement les uns aux autres pour démontrer : 1° que les irrégularités du rythme des pulsations dépendent du système nerveux ; 2° que toutes les

[1] *Bericht. d. sächs. Ges. d. Wiss.*, 1869, p. 360.

autres modifications respiratoires du pouls sont subordonnées à ce phénomène fondamental.

En effet, si l'on tient compte des expériences qui prouvent que, chez le chien, les variations du rythme résultent des alternatives d'activité du centre modérateur, d'autre part de la similitude entre les tracés pris chez cet animal et ceux qui sont fournis par l'homme, on sera naturellement amené à rapporter dans les deux cas les changements de fréquence des pulsations à une commune origine. Il serait difficile de trouver à l'accélération inspiratoire du pouls une autre cause que l'influence nerveuse. L'aspiration thoracique plus énergique tendrait plutôt à produire, pendant cette phase, un ralentissement du cœur, et il est à remarquer que le maximum de fréquence correspond au maximum de l'ampliation du thorax. Invoquera-t-on l'activité plus grande de la circulation pulmonaire? Mais celle-ci ne fait pas sentir ses effets d'une façon aussi immédiate, et elle augmente le volume des ondées sanguines plutôt qu'elle ne les accélère. C'est ainsi que, chez les animaux tels que le lapin, le chat, où cette influence est très prononcée [1], on ne constate pas d'irrégularité des pulsations aux deux temps de la respiration.

Mais, quelle que soit la valeur de ces arguments théoriques, la démonstration expérimentale sera toujours plus décisive. Elle peut se faire ici dans des conditions très simples. Il suffit de donner au sujet en expérience une faible dose de sulfate d'atropine, de façon à paralyser l'action modératrice du pneumogastrique, pour supprimer en même temps les irrégularités du rythme. C'est l'application à l'homme d'une expérience faite sur le chien par Frédéricq.

Le sujet qui a fourni le tracé si caractéristique de la figure 6 prend $1^{mgr},5$ de sulfate d'atropine en solution dans $7^{cc},5$ d'eau. Le nombre des pulsations diminue d'abord très notablement, mais les variations respiratoires du rythme persistent. Le ralentissement du pouls par de faibles doses d'atropine, déjà signalé par divers expérimentateurs, en particulier par Shroff, tient sans doute à un certain degré d'excitation de l'appareil

[1] J. Moreau et Lecremer, *Arch. de Biol. belges*, 1882.

modérateur du cœur précédant sa paralysie. Au bout de deux heures environ, dans le cas qui nous occupe, les effets physiologiques de l'alcaloïde se font sentir : le sujet accuse de la sécheresse de la gorge, des fosses nasales, un peu de chaleur sèche à la paume des mains ; il présente une faible dilatation des pupilles. Si l'on explore à ce moment l'artère radiale, les irrégularités du rythme, qui sont normalement chez ce jeune homme tellement tranchées qu'elles permettent à l'observateur de suivre les yeux fermés les phases de la respiration, ne sont absolument plus perceptibles au toucher.

Le tracé suivant, comparé à celui de la figure 6, montrera mieux que toute description l'action de l'atropine. Le rythme du cœur est, sinon entièrement, du moins presque entièrement uniforme aux deux temps de la respiration, et l'on serait sans nul doute arrivé à la régularité parfaite, si l'on avait augmenté encore la dose de substance active.

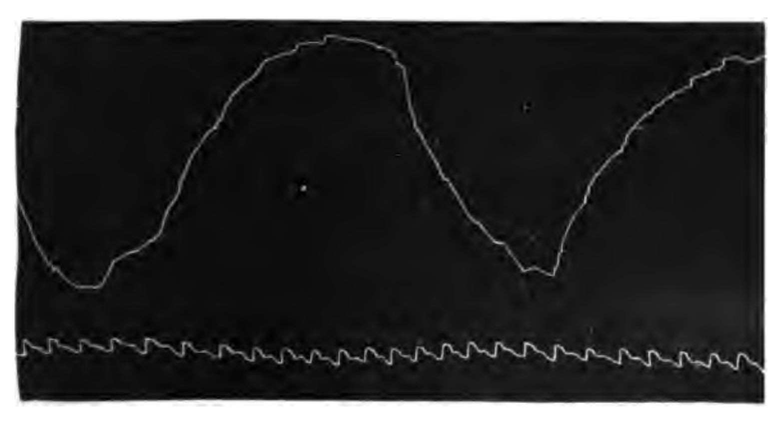


Fig. 10.

Disparition des irrégularités et des inégalités respiratoires du pouls après ingestion de 1mgr,5 d'atropine. Comparer ce tracé au tracé normal (*fig.* 6), provenant du même sujet.

Mais l'ingestion de l'atropine a encore une autre conséquence non moins importante. Elle supprime non seulement l'irrégularité du pouls, mais encore son inégalité. Il est difficile, sur la figure 13, de trouver une modification dans l'amplitude du pouls, qui maintenant ne s'affaiblit plus à l'inspiration.

La comparaison des tracés 6 et 10 rend la différence frappante. Et cependant la respiration est tout aussi profonde dans les deux cas, preuve que les variations de forme des pulsations sont presque exclusivement subordonnées aux variations de leur fréquence, et non aux changements de la pression pleurale.

L'exemple suivant est peut-être encore plus démonstratif. La figure 11 est un tracé pris chez un sujet âgé de 28 ans, chez lequel, comme on voit, les irrégularités du pouls sont bien nettes, même dans la respiration superficielle.

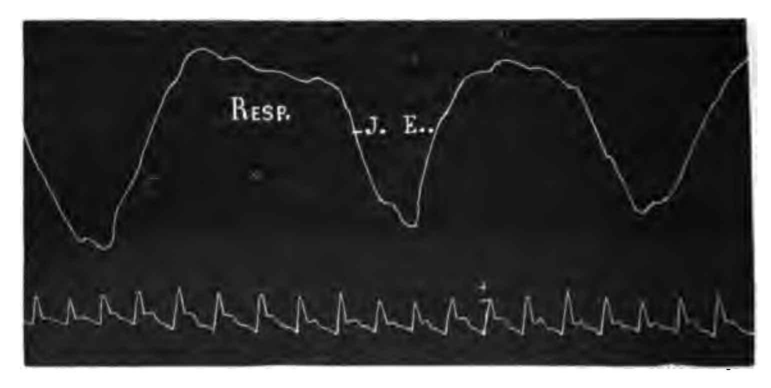


Fig. 11.
Tracé normal.

Ce jeune homme prend 1mgr,5 de sulfate d'atropine. Le pouls présente un ralentissement très sensible; mais les variations du rythme, et par suite aussi celles de l'amplitude des pulsations, continuent à être bien nettes pendant les quelques heures qui suivent l'ingestion de l'atropine.

La diminution de fréquence à l'expiration est même ici d'autant plus prononcée que l'appareil modérateur se trouve légèrement excité. Il faut remarquer aussi que si, dans les cas où l'on donne de l'atropine aux doses fortes ou moyennes, le ralentissement du pouls ne fait que précéder l'accélération, aux faibles doses où nous avons employé cette substance, il est souvent le seul effet obtenu et peut persister pendant quatre ou cinq heures. Pendant tout ce temps, les irrégularités du rythme restent très sensibles.

Le lendemain, le sujet qui nous a donné les tracés 11 et 12 prend, vers deux heures de l'après-midi, 2 milligrammes

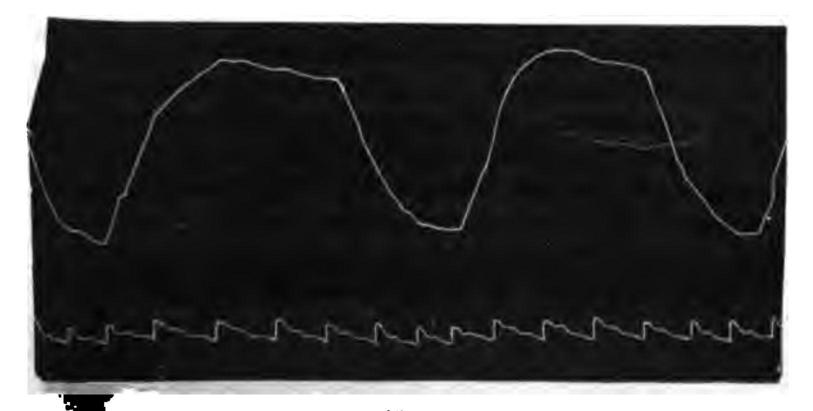


Fig. 12.

Tracé pris 3 heures après administration d'$1^{gr},5$ de sulfate d'atropine.

d'atropine, et, vers cinq heures environ, on inscrit chez lui le tracé suivant :

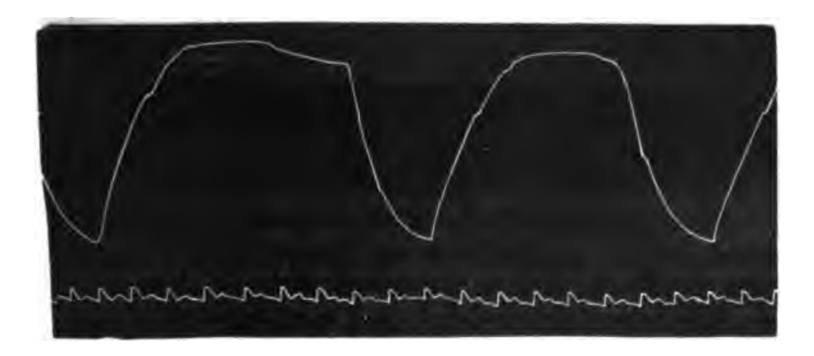


Fig. 13.

Tracé pris 3 heures après administration de 2 milligrammes de sulfate d'atropine. Comparer aux tracés 11 et 12 du même sujet.

Il suffit de comparer cette figure aux deux précédentes pour trouver une nouvelle vérification de l'opinion que nous soutenons : sans irrégularités du rythme, pas de changements de forme des pulsations.

Enfin une autre preuve nous est fournie par les sujets chez

lesquels la respiration, même profonde, n'agit pas sur le rythme du cœur : chez eux, les pulsations présentent une amplitude égale aux deux temps de la respiration. Ces cas se rencontrent surtout chez les personnes d'un certain âge ; on trouve plus difficilement des jeunes gens chez lesquels l'irrégularité du rythme fasse absolument défaut. Cependant, afin de pouvoir établir la comparaison dans des conditions identiques, nous reproduisons ici le tracé d'un sujet de 26 ans, dont la fréquence du pouls se modifiait à peine, même dans les respirations profondes : on voit qu'il en est de même dans sa forme.

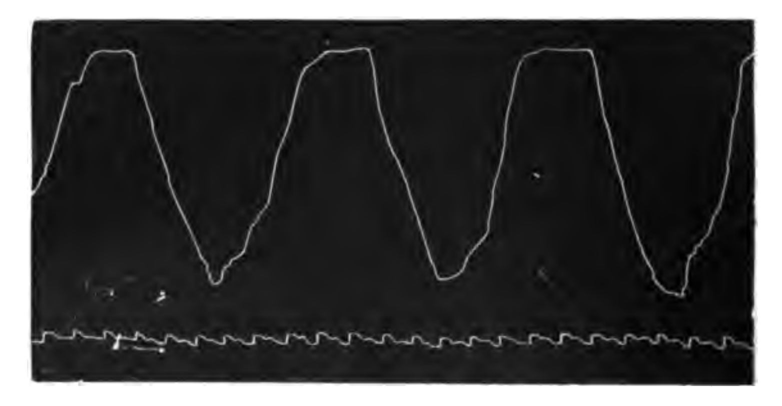


Fig. 14.

Par conséquent, il n'est pas exact de dire, avec Sommerbrodt, que le pouls physiologique est toujours paradoxal, c'est-à-dire affaibli à l'inspiration. Il ne l'est qu'autant qu'il est en même temps accéléré à cette phase. Nous ne voulons pas nier que ces variations de la pression thoracique ne puissent avoir quelque influence sur la forme des pulsations ; mais il est certain que les modifications d'amplitude du pouls qu'on observe chez les sujets qui ne présentent pas normalement l'irrégularité du rythme, ou qui ont pris de l'atropine, sont insignifiantes, comparées à celles que l'on constate habituellement, et on remarquera que nous n'avons employé que de faibles doses de cette substance.

III. — *Des variations du pouls dans l'effort d'inspiration.*

Dans l'inspiration forcée, les modifications du pouls deviennent toutes différentes de ce qu'elles sont dans l'inspiration calme. Lorsque le sujet respire par une narine, l'autre étant tenue bouchée, et surtout lorsqu'il dilate sa poitrine après occlusion préalable de la glotte (expérience de Muller), il peut se présenter divers cas :

1° A l'inverse de ce qui se passe dans les inspirations simplement profondes, sans effort, le pouls, au lieu de s'accélérer, se ralentit de plus en plus et faiblit quelquefois au point de ne plus être sensible au doigt et de se marquer à peine sur le tracé (*fig.* 15).

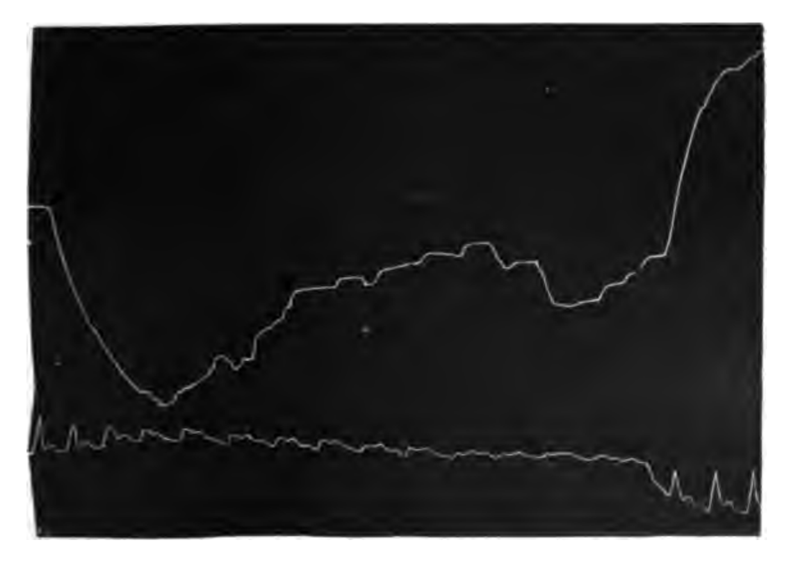


Fig. 15.
Pouls dans l'effort d'inspiration.

On remarque cependant que l'accélération normale s'inscrit encore habituellement tout à fait au début du mouvement inspiratoire.

2° Le deuxième cas n'est que l'exagération du précédent.

Au lieu d'un ralentissement, c'est un arrêt absolu qui se produit. On a de ce fait des exemples classiques, bien connus. Nous avons observé deux cas semblables, et cela chez des jeunes gens qui, dans les inspirations profondes habituelles, présentaient, au contraire, une accélération du pouls très prononcée.

Ce sont des faits du même genre que Brown-Séquard a signalés chez les animaux dans les expériences déjà citées. C'est dans ces conditions aussi que Cl. Bernard a vu chez un chien, dont la trachée était oblitérée, le cœur se ralentir et même s'arrêter à chaque violent mouvement d'inspiration [1].

La diminution de fréquence et la suppression même des battements du cœur peuvent *à priori* reconnaître deux causes : ou bien elles sont dues à l'aspiration thoracique intense exercée à la fois par l'élasticité du poumon distendu au maximum et par la raréfaction de l'air emprisonné dans les alvéoles, ou bien elles peuvent attribuées à une influence nerveuse.

C'est cette dernière opinion qui est la vraie, et l'on peut dire avec Brown-Séquard qu'il intervient là « une cause spéciale et qui n'a rien de mécanique, et qui agit sur le cœur à la manière de la galvanisation de la moelle allongée ou des nerfs vagues [2] ».

Toutefois, si l'on compare les effets observés dans l'effort à ceux de la respiration habituelle, et si l'on tient compte du mécanisme de l'accélération inspiratoire normale, l'on est forcé d'admettre que le ralentissement du cœur est d'origine réflexe. Les filets pulmonaires du pneumogastrique réagissent, sans doute alors, sur le centre modérateur du cœur, en raison de la distension qu'ils subissent avec tout le parenchyme pulmonaire. C'est ainsi que l'accélération ordinaire qui résulte de l'association fonctionnelle des deux centres bulbaires, se manifeste encore, comme d'habitude, tout à fait au début de l'inspiration ; mais quand le poumon arrive à son maximum d'ampliation, la violente excitation venue de la périphérie amène un résultat tout à fait opposé. C'est, comme on le sait,

[1] *Leçons sur les effets de substances toxiques*, édition 1883, p. 231.
[2] *Loc. cit.*, p. 512.

un fait commun dans la physiologie du système nerveux qu'une forte impression périphérique l'emporte sur les réactions d'origine centrale.

La théorie qui rapporte le ralentissement du cœur dans l'effort d'inspiration à l'excitation du nerf vague, peut également chez l'homme se vérifier par l'atropine.

Le sujet qui a fourni le tracé 15, et chez lequel on a vu aussi disparaître si nettement les irrégularités du pouls après l'ingestion d'atropine (*fig.* 13) fait, pendant qu'il est sous l'influence de cette substance, un violent effort d'inspiration. La comparaison des tracés 15 et 16 montre que l'atropine a supprimé le ralentissement et que les pulsations conservent maintenant toute leur amplitude.



Fig. 16.
Pouls dans l'effort d'inspiration, après ingestion de 2 milligrammes d'atropine.

3° On rencontre encore un troisième type des modifications du pouls pendant l'effort d'inspiration. Comme dans les cas précédents, l'accélération initiale est suivie d'un ralentissement

très net, mais si l'effort se prolonge, l'accélération, au début, reprend et se prononce même davantage (*fig.* 17).

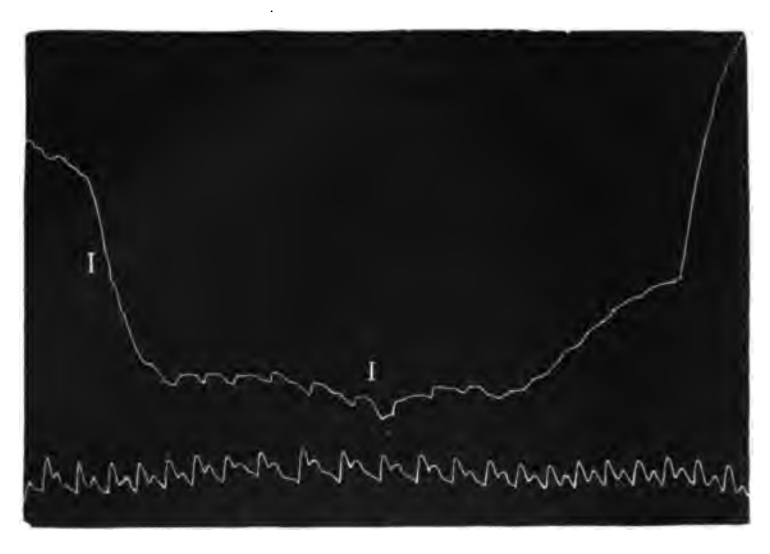


Fig. 17.
Pouls dans l'effort d'inspiration.

Ces faits sont très complexes et prêtent à l'hypothèse; peut-

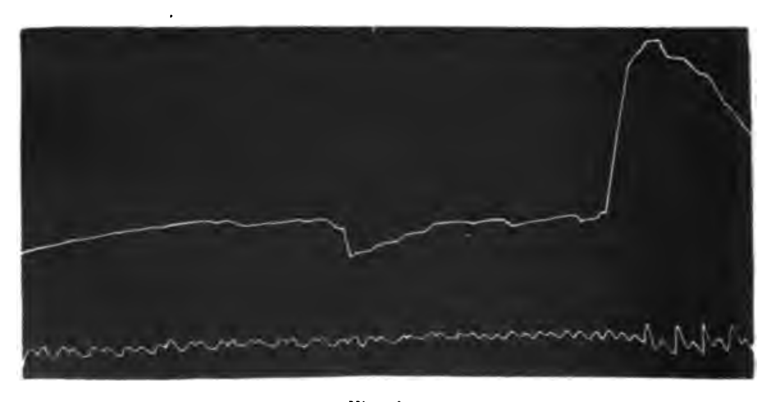


Fig. 18.
Fin d'un effort inspiratoire.

être pourrait-on admettre que l'excitation réflexe partie des nerfs pulmonaires n'est que momentanée, et que, lorsqu'elle a

cessé, l'accélération finale se produit d'après le même mécanisme que celle du début. Toujours est-il que si l'effort se prolonge, le pouls, tout en restant fréquent, devient de plus en plus petit; le cœur, ayant à lutter contre l'aspiration thoracique exagérée, envoie péniblement de faibles ondées dans les artères, et la tension baissant de plus en plus, la pulsation prend un caractère tout particulier, le dicrotisme devient aussi marqué que l'onde principale.

La figure 18 représente la fin d'un de ces efforts d'inspiration dont nous n'avons pas donné le début, parce qu'il était entièrement semblable à celui de la figure 17.

Nous ne dirons rien ici de l'effort d'expiration dans lequel l'influence des agents mécaniques, si bien étudiée par Marey, est toute puissante.

Conclusions :

1° Chez un chien qui a subi la section sous-bulbaire de la moelle, et dont les pneumogastriques sont intacts, chaque mouvement respiratoire de la tête s'accompagne d'une accélération des battements du cœur.

Le même phénomène s'observe dans certaines circonstances chez l'animal dont la moelle est intacte, mais hors d'état de fonctionner, et dont la tête respire alors, indépendamment du tronc. C'est ce qui arrive quelquefois après l'introduction d'une certaine quantité de carbonate de soude dans les artères du chien.

Comme, dans ces conditions, l'influence de la respiration sur la circulation ne peut plus s'exercer qu'au niveau des centres bulbaires, on peut étudier les relations fonctionnelles de ces derniers, et constater que l'activité du centre régulateur de la respiration s'accompagne d'une diminution de tonicité du centre modérateur du cœur.

2° Chez l'homme, et particulièrement chez les sujets jeunes, le pouls présente, ainsi que l'ont déjà signalé divers auteurs, des irrégularités et des inégalités périodiques rythmées avec la respiration, très manifestes surtout dans les respirations profondes.

Nous avons cherché à montrer que l'irrégularité, d'origine nerveuse, centrale, est la cause même de l'inégalité, c'est-à-dire que si le pouls est plus petit à l'inspiration, plus ample à l'expiration, c'est parce qu'il est plus fréquent dans la première phase, plus lent dans la seconde. Aussi l'atropine qui fait disparaître les variations du rythme, supprime aussi les changements d'amplitude et de forme des pulsations; ceux-ci ne doivent donc pas être attribués, dans les conditions de la respiration habituelle, aux modifications de la pression thoracique ou abdominale.

3° Dans l'effort inspiratoire, les pulsations, au lieu d'être accélérées, diminuent, au contraire, de fréquence ou même disparaissent complètement. Le ralentissement est cependant ordinairement précédé de l'accélération normale; il est dû à l'excitation du nerf d'arrêt du cœur, comme le démontrent les effets de l'atropine.

III

RECHERCHES PHYSIOLOGIQUES

SUR LA

CONTRACTION SIMULTANÉE DES MUSCLES ANTAGONISTES

Avec quelques applications à la pathologie,

Par M. H. BEAUNIS
Professeur de physiologie à la Faculté de médecine de Nancy.

D'après la doctrine classique des mouvements volontaires et réflexes, quand un muscle se contracte, un fléchisseur par exemple, le muscle extenseur antagoniste est inactif et n'oppose à la contraction du fléchisseur d'autre résistance que celle de sa tonicité. Il y aurait donc une opposition tranchée, radicale, entre les deux catégories de muscles et leur rôle serait absolument différent; l'un serait actif, l'autre passif; quand l'un se contracte, l'autre se repose et *vice versa*, et ce que je dis ici d'un muscle s'applique évidemment à des groupes musculaires, tels, par exemple, que les fléchisseurs et les extenseurs d'un membre.

J'ai, le premier je crois, démontré expérimentalement qu'il n'en est pas ainsi, que, pour un mouvement donné, *dans la plupart des cas*, les muscles antagonistes se contractent simultanément et que le mouvement produit est la résultante des contractions qui se produisent dans les muscles antagonistes.

Ces faits, sur lesquels j'ai appelé l'attention dans deux notes communiquées à l'Académie des sciences et à la Société de biologie, avaient déjà été entrevus par Winslow (*Exposition anatomique de la structure du corps humain*, 1776); mais c'est Duchenne de Boulogne qui formula le premier, en se

basant sur les observations pathologiques, la loi de la *contraction simultanée*, ou, comme il l'appelle, de l'*harmonie des antagonistes*.

J'ai, dans un article publié dans la *Gazette médicale de Paris* du 11 juillet 1885, fait l'historique de la question. Je n'y reviendrai pas ici.

Je dois cependant mentionner un mémoire de Rieger paru dans les *Archiv für Psychiatrie*, tome XIII, et intitulé : *Ueber normale und kataleptische Bewegungen*. Dans ce mémoire, l'auteur rappelle les idées émises par Brücke sur le même sujet dans un travail présenté, en 1877, à l'Académie de Vienne (*Ueber willkürliche und krampfhafte Bewegungen*). D'après Brücke, on observerait cette contraction des antagonistes, mais seulement dans les mouvements lents, peu étendus, qui demandent une grande précision et n'ont à vaincre qu'une faible résistance. Rieger admet, au contraire, que ces contractions des antagonistes se produisent dans toutes espèces de mouvements, que ces mouvements soient lents ou rapides, limités ou étendus.

Comme Brücke, comme Duchenne de Boulogne, Rieger se base, en premier lieu, pour admettre la contraction des antagonistes, sur les renseignements fournis par l'inspection et la palpation du muscle à travers la peau. J'ai déjà, dans l'article de la *Gazette médicale* cité plus haut, apprécié la valeur de cette démonstration et je me contenterai de renvoyer le lecteur à cet article et aux pages du travail de Rieger dans lesquelles il s'occupe de cette question (p. 17-18 du tirage à part).

Le second argument est emprunté aux observations pathologiques et on en trouvera des exemples dans Duchenne de Boulogne, Rieger, et dans un mémoire d'Hitzig (*Ueber die Auffassung einiger Anomalien der Muskeelinnervation*), publié dans ses : *Untersuchungen über das Gehirn*. Je reviendrai du reste sur ce point à la fin de mon travail.

Quelle que soit la valeur de tous ces faits, la sanction expérimentale leur manquait, et c'est cette sanction que mes recherches sont venues donner à la doctrine de la contraction simultanée des antagonistes, avec les réserves qui seront faites plus loin.

Je rappellerai brièvement et résumerai mes expériences.

Elles ont porté sur la grenouille, le cobaye, le lapin et le chien. La disposition expérimentale était la suivante :

Pour la grenouille, l'animal étant attaché de la façon ordinaire sur la planchette du myographe double, je traverse avec une forte épingle l'extrémité supérieure du tibia et, à l'aide de cette épingle, j'immobilise d'une façon absolue cette extrémité supérieure. Je détache alors le tendon inférieur du gastro-cnémien et, une fois isolé, je le relie à la façon ordinaire à un des leviers du myographe. J'en fais autant pour un muscle antagoniste, soit le tibial antérieur (*pré-fémoro-astragalien* de Dugès), soit le péronier (*génio-péronéo-calcanéen* de Dugès). Ces deux muscles sont ainsi tout à fait isolés et leur contraction absolument indépendante l'une de l'autre. Suivant les cas, l'animal est intact ou bien le cerveau est enlevé dans une étendue plus ou moins considérable.

Pour les mammifères, la disposition générale est la même; seulement, au lieu d'une épingle, j'emploie pour traverser le tibia une tige de fer solide, de façon à assurer d'une manière absolue l'immobilisation du membre inférieur, ce qui est le point capital dans ces expériences. Les tendons inférieurs des deux muscles antagonistes, ordinairement le gastro-cnémien et le tibial antérieur, étaient rattachés aux deux leviers de deux tambours récepteurs de Murey, et ces tambours mis en rapport avec deux tambours inscripteurs.

Les animaux ainsi disposés, je pratiquais une série d'excitations pour déterminer des contractions *réflexes*. Ces excitations portaient sur la peau, les muqueuses, les viscères, les nerfs sensitifs, etc., et j'employais les divers modes d'excitations électriques, mécaniques, chimiques, etc., tels, du reste, que je les ai décrits dans mon travail *sur les formes de la contraction musculaire*. D'autres fois, j'abandonnais l'animal à lui-même, attendant que des contractions se produisissent spontanément. Quand je parle ainsi de *contractions spontanées*, c'est avec des réserves que chacun comprend facilement. Quand un animal est préparé de la façon que j'ai indiquée plus haut, il est soumis en réalité, tout le temps qu'il reste sur la planchette d'opérations, à une série d'excitations;

et il est bien difficile de dire si les mouvements qu'il présente sont des mouvements purement réflexes ou des mouvements intentionnels et volontaires. La chose est surtout difficile à décider chez la grenouille. Cependant, il semble bien que, dans certains cas, ces mouvements spontanés aient bien le caractère des mouvements dits volontaires.

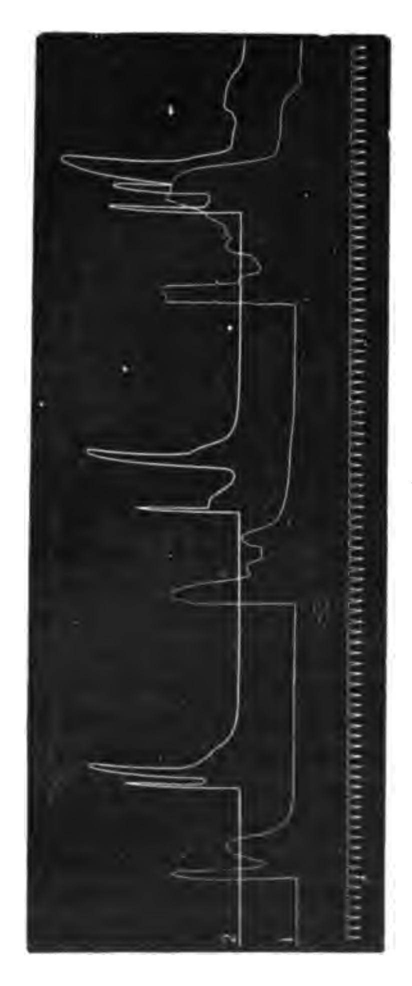


Fig. 1[1].

Les figures suivantes, empruntées à mon mémoire *sur les formes de la contraction musculaire*, mais qui n'y ont pas été étudiées à ce point de vue, représentent des exemples de contractions simultanées des muscles antagonistes.

Dans la figure 1, la ligne 1 donne la *contraction réflexe* du fléchisseur, la ligne 2 celle du gastro-cnémien chez la grenouille (cerveau intact). Dans ce cas, les contractions réflexes étaient déterminées par l'excitation de la

[1] Dans cette figure, comme dans toutes les autres, les tracés sont pris avec la vitesse minimum du cylindre. Une seconde correspond à une étendue de 12 millimètres sur le tracé. Tous les tracés se lisent de gauche à droite. Je dois faire remarquer ici que l'appareil de Du Bois-Reymond dont je me suis servi n'a pas le mode de graduation ordinaire. Il est gradué de 0 à 40, en centimètres, le zéro correspondant à la distance maximum des deux bobines (40 centimètres), et par suite à l'intensité minimum du courant induit, et 40 au rapprochement complet des deux bobines et, par conséquent, à l'intensité maxi-

peau de la partie inférieure de l'abdomen par des courants induits d'intensité égale à 15 et avec une fréquence de 9 chocs par seconde, chocs qui sont indiqués sur la ligne inférieure de la figure. Les contractions du fléchisseur et du gastro-cnémien se produisirent au bout de 19 secondes, soit après 171 excitations, et ces contractions débutèrent *simultanément*. Si dans la figure 1 (comme du reste dans les figures suivantes), la contraction du gastro-cnémien (ligne 2) paraît débuter *après* la contraction du fléchisseur (ligne 1), c'est que, pour

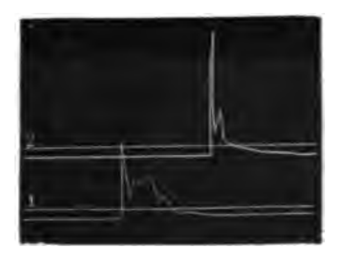


Fig. 2.

éviter la confusion des deux tracés, le levier inscripteur du gastro-cnémien était un peu plus court que l'autre; il faut donc, pour rétablir l'état normal, faire glisser par la pensée la ligne 2 vers la gauche jusqu'à ce que le début de la contraction du gastro-cnémien se trouve directement sur la même ligne verticale que le début de la contraction du fléchisseur. En réalité, dans tous ces tracés, les débuts des contractions des deux muscles antagonistes étaient simultanés. Dans le cas actuel, comme on le voit sur la figure 1, les contractions se sont reproduites rythmiquement et à trois reprises différentes sous forme de secousses non fusionnées ou incom-

mum du même courant. Il faut cependant remarquer que les intensités du courant induit ne sont pas exactement en raison inverse de l'écartement des deux bobines. Si, en effet, on dresse la courbe du coefficient d'induction de l'appareil en fonction de la distance du centre des deux bobines, on voit que, à mesure que la bobine secondaire se rapproche de la bobine inductrice, l'intensité du courant induit croît d'abord lentement, puis plus vite, et enfin plus lentement pour arriver à son maximum. Les chiffres indiqués ici donnent donc, non pas le degré d'écartement des deux bobines, mais avec les réserves faites ci-dessus, l'intensité d'action du courant induit.

plètement fusionnées et, dans les trois cas, se retrouve la simultanéité du début des contractions des deux muscles.

Dans la figure 2, les contractions réflexes du fléchisseur (ligne 1) et du gastro-cnémien (ligne 2) étaient déterminées par l'excitation de la surface externe du cœur de la grenouille par des courants induits d'intensité égale 15 et pour 5 excitations par seconde. Les contractions réflexes ne se montrèrent qu'au bout de 15 secondes, soit après 75 excitations.

Dans le tracé de la figure 3, les contractions du fléchisseur et du gastro-cnémien (mêmes indications que dans la figure



Fig. 3

précédente) ont été déterminées par la constriction de l'estomac (grenouille) entre les mors d'une pince.

Je ne multiplierai pas ces tracés, me contentant de renvoyer le lecteur aux figures de mon travail ***sur les formes de la contraction musculaire***, dans lequel il trouvera de nombreux types de contractions de muscles antagonistes, et je donnerai les conclusions qui ressortent de ces expériences :

1° Les débuts des deux contractions sont presque toujours simultanés. Quelquefois il y a un léger retard d'une contraction sur l'autre; mais c'est l'exception et la simultanéité est la règle;

2° La simultanéité n'est pas aussi constante pour la terminaison des contractions que pour leur début. Il faut remarquer aussi qu'il est souvent très difficile de préciser le moment exact où se termine une contraction, le muscle mettant

toujours un certain temps pour passer de l'état de contraction à l'état de relâchement;

3° La hauteur de la courbe qui mesure, comme on sait, le degré du raccourcissement du muscle présente au contraire d'assez grandes variations quand on examine comparativement à un moment donné les courbes des deux muscles antagonistes;

4° Les périodes d'ascension et de descente de la courbe se correspondent en général dans les deux tracés, et les différences ne portent guère que sur le degré de raccourcissement des muscles;

5° Les durées des deux contractions sont en général identiques; cependant il peut y avoir et il y a assez fréquemment des différences qui quelquefois même sont assez sensibles; ainsi l'une des contractions pourra être brusque, brève et bornée à une secousse initiale unique, tandis que la contraction du muscle antagoniste sera allongée et suivie de secousses secondaires plus ou moins fusionnées;

6° La forme des deux courbes de contraction pourra, d'après les données précédentes, présenter des différences et quelquefois même ces différences sont assez accentuées, ce qui se conçoit facilement, la forme n'étant que la résultante de la hauteur et de la durée des contractions. A ce point de vue, il y a surtout à considérer : le plus ou moins de rapidité d'ascension ou de descente de la courbe; la régularité plus ou moins grande des secousses partielles; la fusion plus ou moins parfaite des secousses, etc. La simple inspection des tracés vaut mieux sur ce sujet que de longues descriptions.

Mais il n'y a pas toujours contraction simultanée des muscles antagonistes. Il peut arriver, et il arrive, en effet, assez souvent, que le muscle antagoniste reste immobile et ne se contracte pas. Dans ce cas on rentre donc dans la doctrine classique, le muscle antagoniste reste passif dans le mouvement, et sa tonicité est seule en jeu. Quoique je dise plus haut que ce cas se présente assez souvent, il constitue en réalité l'exception. A quoi peut tenir cette immobilité? Pour ma part et surtout en me reportant aux faits dont je vais parler tout à

l'heure, je serais disposé à attribuer cette immobilité à une action d'arrêt. En tout cas, il m'a été impossible jusqu'ici de rattacher cette immobilité du muscle antagoniste à des conditions expérimentales déterminées.

J'arrive maintenant aux faits auxquels je faisais allusion tout à l'heure. Dans certains cas, et je crois avoir été le premier à constater le fait expérimentalement, dans certains cas, dis-je, au lieu d'une contraction musculaire antagoniste, c'est un ***relâchement musculaire réflexe*** qu'on obtient.

Ce relâchement, j'en ai déjà donné un exemple pris sur la grenouille dans mes ***Recherches sur les formes de la contraction musculaire*** (*fig.* 56, p. 147).

La figure suivante représente un type plus marqué de re-

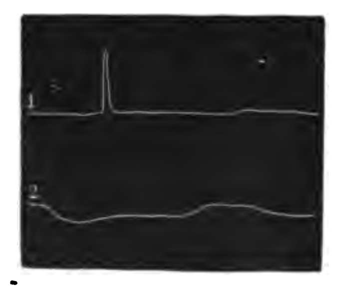


Fig. 4.

lâchement musculaire réflexe. Le sujet de l'expérience était un cobaye; la ligne 1 correspond au gastro-cnémien, la ligne 2 au tibial antérieur. L'animal préparé et disposé de la façon que j'ai indiquée plus haut avait été déjà soumis à une série d'excitations portées sur la peau, la muqueuse du nez et des lèvres, le pneumogastrique, les sens (courants induits, ammoniaque, piqûres, bruits, etc.). Le relâchement réflexe du tibial antérieur du tracé de la figure 4 se produisit en lui soufflant fortement à la figure, et l'expérience fut répétée plusieurs fois avec le même résultat : contraction brève du gastrocnémien, 1 ; relâchement simultané du tibial antérieur, 2. Il est à noter que dans tous les cas ce relâchement avait une durée plus longue que la contraction du muscle antagoniste. Toutes les précautions expérimentales avaient été prises pour

éviter toute cause d'erreur, et du reste j'ai obtenu le même relâchement réflexe, non seulement sur le cobaye, mais aussi sur le lapin, soit par le même procédé, en soufflant assez fortement à la figure, soit par d'autres modes d'excitation (excitations cutanées, piqûres légères, courants induits).

Ce relâchement réflexe, qui n'avait pas encore été signalé, à ma connaissance du moins, me parait devoir rentrer dans ces phénomènes d'arrêt ou d'inhibition qui jouent un si grand rôle en physiologie et en pathologie nerveuses et constitue un groupe à part dans ces phénomènes d'arrêt. Malheureusement je n'ai pu jusqu'ici, malgré toutes mes tentatives, déterminer d'une façon précise les conditions expérimentales de ce relâchement réflexe de façon à pouvoir le reproduire à volonté. Il m'a semblé, mais c'est à peine si j'ose hasarder cette assertion, que les excitations légères étaient plus aptes à produire ce relâchement; mais il est probable aussi qu'il faut faire intervenir la *qualité* de l'excitation (ainsi le souffle, par exemple, comme dans mes expériences) et peut-être aussi un état particulier de réceptivité et d'excitabilité cérébrales.

Je dois faire remarquer aussi que les phénomènes ne sont pas les mêmes chez les animaux auxquels on enlève les hémisphères cérébraux et les ganglions de la base et chez les animaux intacts. Chez les seconds, les contractions simultanées des antagonistes se présentent avec les caractères que j'ai décrits plus haut, tandis que chez les premiers les contractions des muscles antagonistes ne sont plus simultanées. Je n'ai observé aussi, du moins jusqu'à présent, le relâchement musculaire réflexe que chez les animaux à cerveau intact.

En résumé, on voit que, d'après les faits qui précèdent, les phénomènes qui se passent dans la production d'un mouvement donné ne sont pas aussi simples qu'on pourrait le supposer. En effet, ce n'est pas seulement un seul muscle ou un seul groupe de muscles congénères qui entre en action, mais aussi les muscles ou les groupes de muscles antagonistes, et il peut se passer à la fois dans les uns des processus d'activité ou de contraction, dans les autres des processus d'arrêt

ou de relâchement, et c'est la combinaison de tous ces processus partiels qui détermine le sens et l'étendue du mouvement.

L'analyse physiologique nous permet de reconnaître dans ces processus trois cas différents :

1° *Les deux muscles* (ou groupes de muscles) *antagonistes se contractent simultanément;* c'est le cas le plus habituel, le type normal;

2° *Un seul des deux muscles se contracte, l'autre reste immobile;* c'est l'exception;

3° *Un des muscles se contracte; le muscle antagoniste se relâche et s'allonge.* Je ne saurais dire si ce cas se présente plus ou moins fréquemment que le précédent.

L'interprétation du mouvement résultant dans ces trois cas ne présente aucune difficulté. Inutile de parler du second cas, dans lequel un des muscles reste immobile; le mouvement étant produit par la contraction d'un seul muscle, il n'y a besoin d'aucune autre explication.

Quand, comme dans le premier cas, *les deux muscles antagonistes se contractent simultanément*, que se passera-t-il? Je suppose qu'il y ait égalité de contraction des deux muscles, il est bien évident que, les deux contractions s'équilibrant, le mouvement n'aura pas lieu, le membre restera immobile. Mais si l'un des deux muscles se raccourcit un peu plus que l'autre, soit le fléchisseur par exemple ; il se produira un mouvement de flexion qui aura pour mesure le raccourcissement du fléchisseur diminué du raccourcissement de l'extenseur, autrement dit, si nous considérons les deux courbes de contraction des deux muscles, la courbe résultante s'obtiendra en prenant à chaque moment la différence de hauteur des deux courbes. La figure 5 a été construite d'après ces données. Les courbes de contraction sont empruntées à la deuxième série de secousses de la figure 1. La ligne 1 donne le tracé des contractions du tibial antérieur ; la ligne 2, celle du gastro-cnémien. Au-dessous se trouvent les courbes résultantes de l'extension Ex, et de la flexion Fl, cette dernière renversée et située au-dessous de la ligne des abscisses, XX. On voit qu'en supposant que ces deux muscles seuls soient

entrés en action dans le mouvement, les mouvements de la grenouille auraient consisté en quatre secousses de flexion entrecoupées par une secousse d'extension.

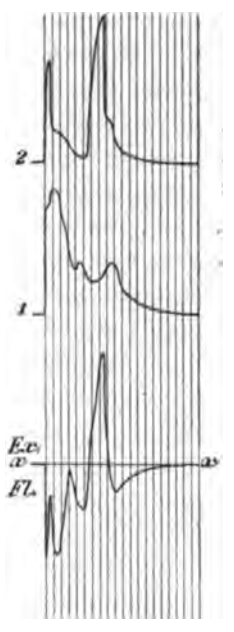


Fig. 5.

Dans le troisième cas, ***contraction d'un des muscles et relâchement du muscle antagoniste***, les choses se passent différemment. Pour simplifier l'explication, supposons d'abord que les deux muscles antagonistes, un fléchisseur et un extenseur par exemple, soient à l'état de repos complet, le membre aura une position intermédiaire entre la flexion et l'extension, position due à la simple tonicité des muscles, abstraction faite de l'influence de la pesanteur. Que maintenant, sous une influence quelconque, un des muscles, soit le fléchisseur, vienne à s'allonger, un mouvement d'extension du membre se produira, ***en l'absence de toute contraction***, par la simple prédominance de tonicité de l'extenseur.

Revenons maintenant au troisième cas, contraction d'un muscle, relâchement de l'antagoniste; il est clair qu'au

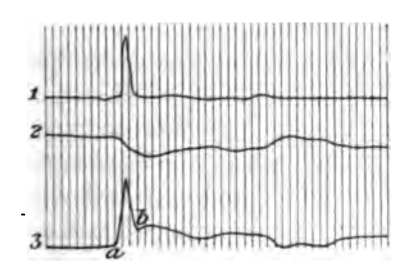


Fig. 6.

raccourcissement actif du muscle contracté devra s'*ajouter* le raccourcissement dû à la simple tonicité de ce muscle par suite du relâchement du muscle antagoniste. C'est ce qui se

voit dans la figure 6 qui reproduit les tracés de la figure 4. En 1 on a la courbe de contraction du gastro-cnémien, en 2, la courbe du relâchement du fléchisseur. La ligne 3 représente la courbe du mouvement d'extension résultant des actions combinées des deux muscles ; de *a* en *b*, ce mouvement d'extension est dû presque en entier à la contraction active de l'extenseur tandis qu'à partir de *b*, il est dû uniquement au relâchement du fléchisseur et par suite à la simple prédominance de tonicité de l'extenseur, sans qu'il y ait de sa part contraction active.

Le fait me paraît intéressant à constater, car, dans cette hypothèse, et il me paraît difficile d'échapper à cette conclusion, en présence des faits que je viens d'énumérer, il faudrait donc admettre, *à côté des mouvements dus à une contraction active des muscles, des mouvements produits par simple tonicité musculaire*. Je ne veux pas insister maintenant sur ce point qui m'entraînerait beaucoup trop loin ; je me contente de l'indiquer, quitte à y revenir plus tard.

En résumé, et pour en revenir aux deux cas énoncés plus haut ; dans le premier cas, contraction simultanée des antagonistes, la résultante est la *différence* des deux courbes, dans l'autre cas, contraction d'un muscle, relâchement de l'antagoniste, elle est la *somme* de ces deux courbes.

Je ne chercherai pas ici à interpréter la nature et les causes de ce relâchement réflexe, qu'on ne peut guère rattacher à autre chose qu'à une diminution de la tonicité musculaire. Mais la constatation de ce fait permet d'interpréter un certain nombre de phénomènes physiologiques et pathologiques. Ainsi il est plus que probable, quoique mes recherches n'aient pas encore porté sur ce point, que ce relâchement réflexe peut se montrer aussi bien sur les muscles lisses que sur les muscles striés, et que par conséquent c'est à un phénomène du même ordre qu'il faut rattacher les *dilatations vasculaires réflexes* sur lesquelles on a tant discuté, invoquant tour à tour la *dilatation active* et la *dilatation passive*. Je suis convaincu pour ma part que des recherches entreprises dans cette voie, en prenant pour guide le fait, démontré aujourd'hui, du relâche-

ment musculaire réflexe, conduiraient à des résultats intéressants.

Les applications pathologiques des faits précédents ne sont pas moins nombreuses, et avec leur aide on peut expliquer aujourd'hui un certain nombre de cas qui paraissaient jusqu'ici inexplicables. J'en citerai quelques exemples :

Je commencerai par un fait dont j'ai déjà parlé dans un autre travail, mais qu'il me paraît important de rappeler ici. Dans les paralysies complètes du facial, quand on dit au malade de fermer la paupière, on observe souvent un certain rétrécissement de la fente palpébrale, et on voit la paupière recouvrir en partie la sclérotique. Hasse avait donné de ce fait l'explication suivante : pour lui, le lagophthalme coexistant avec la paralysie du facial, résulte, non seulement d'une paralysie de l'orbiculaire des paupières, mais en même temps, du raccourcissement antagoniste du releveur de la paupière supérieure ; quand le malade veut fermer la paupière, la contraction voulue de l'orbiculaire ne se produit pas, *mais le releveur se relâche*, et la paupière supérieure suivant les lois de la pesanteur vient recouvrir la sclérotique et la cornée. En mentionnant cette explication de Hasse, A. Eulenburg fait remarquer que, quelque plausible que soit cette explication, elle ne peut se soutenir, car, elle est, dit-il, en contradiction avec les recherches physiologiques, la volonté pouvant bien produire des contractions, mais *pas de relâchements musculaires*. Et cependant la vue, purement théorique, de Hasse trouve aujourd'hui un appui dans mes expériences, et l'explication n'a plus rien d'antiphysiologique. (Eulenburg ; *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, 2e édit., t. II, p. 111.)

Je terminerai en citant deux observations dans lesquelles les phénomènes constatés s'expliquent facilement à l'aide des faits précédents et ne peuvent s'expliqner autrement.

La première a été communiquée par Meschede, au congrès de Breslau, en 1876 ; il s'agissait d'un malade qui présentait cette particularité curieuse, que, quand il voulait faire une chose, il faisait tout le contraire. Quand il désirait regarder à droite, ses yeux se tournaient à gauche, et cette anomalie

s'étendait à tous les autres mouvements. Il n'y avait du reste aucun trouble de l'intelligence ; c'était une simple perturbation motrice.

Le deuxième fait a été publié par H. Nothnagel dans les *Archiv fur Psychiatrie* de 1872, dans un article intitulé : *Ueber centrale Irradiation der Willenimpuls*. Il concernait un soldat atteint de paralysie de certains groupes de muscles à la suite de typhus. Outre cette paralysie, il présentait un trouble tout particulier de l'innervation des muscles, d'ailleurs intacts, du bras et de la cuisse ; ce trouble consistait en ce que les antagonistes, contre la volonté du patient, se contractaient en même temps que les muscles qu'il voulait contracter. Quand le patient voulait fléchir par exemple l'avant-bras sur le bras, il ne pouvait accomplir ce mouvement que très lentement, peu à peu et avec le plus grand effort, et il lui fallait presque un quart de minute pour y arriver. A un examen attentif, on constatait qu'au moment même où le biceps se contractait, le triceps se contractait aussi et devenait dur et résistant. L'effort intense que coûtait au malade la flexion du bras par la contraction du biceps, s'explique, dit Nothnagel, par l'obstacle opposé au mouvement voulu par la contraction du muscle antagoniste. Nothnagel put s'assurer qu'il n'y avait pas de différence de temps entre les contractions des deux muscles antagonistes et que ces contractions étaient simultanées. Même résultat quand le malade voulait étendre le bras, le biceps se contractait en même temps. Cette anomalie spéciale d'innervation ne se montrait que quand le malade voulait faire un mouvement lent ; quand le mouvement était brusque, rapide, le mouvement se produisait sans difficulté et le muscle antagoniste *restait relâché*. Ce fait peut, je crois, se passer de commentaires. Le lecteur n'aura qu'à se reporter à ce que j'ai dit précédemment pour en trouver facilement l'explication [1].

Ces observations pourraient être multipliées ; mais celles-ci suffisent je crois, pour prouver l'importance des recherches précédentes au point de vue de l'interprétation des faits

[1] Ce fait a été cité par Rieger dans son travail.

pathologiques, et je ne puis qu'engager les médecins qui s'occupent spécialement des affections nerveuses et musculaires à étudier leurs malades dans cette direction [1].

[1] Au moment même où je corrige les épreuves de cet article, je reçois de M. Brown-Séquard une lettre que je transcris en partie. Le lecteur y trouvera une observation faite par M. Brown-Séquard sur lui-même et qui confirme d'une façon remarquable les conclusions de mon travail.

« A ma main gauche, le doigt médius a perdu son fléchisseur profond depuis l'année 1840. Ce doigt peut être fléchi à l'aide d'une autre main, et il reste dans la flexion tant que je ne fais pas d'effort de *flexion* ou d'*extension* des autres doigts. Dès que j'essaie de faire l'un ou l'autre de ces mouvements, mon doigt médius (phalangette et phalangine) se met dans l'extension forcée. Il y a, en d'autres termes, action de l'extenseur du médius, que je fléchisse ou que j'étende les autres doigts. »

IV

NOUVELLES RECHERCHES

SUR UN CAS D'ECTOPIE CARDIAQUE (ECTOCARDIE)

Pour servir à l'étude du pouls jugulaire normal et d'une variété de bruit de galop,

Par M. FRANÇOIS-FRANCK

J'ai étudié, à Colmar, en 1877, un cas d'ectopie cardiaque chez une femme de 24 ans. Cette femme, dont la masse ventriculaire faisait saillie à l'épigastre, présentait, en outre de l'ouverture anormale du diaphragme ayant livré passage au cœur, une large éventration avec hernie sous-cutanée de la masse de l'intestin grêle [1].

En 1883, dans le service de M. Tarnier à la Maternité, un cas identique se présenta. J'en fis l'examen avec M. C. Paul et M. Tarnier et communiquai les notes à M. Marey qui l'étudia à son tour avec les membres d'une commission de l'Académie de Médecine, composée de MM. Vulpian, Sappey et Tarnier. Les résultats de ces examens furent présentés à l'Académie de Médecine, dans la séance du 19 octobre 1883, par M. Marey, qui insista sur l'identité des faits constatés par la commission et de ceux que j'avais observés sur la femme de Colmar en 1877, et ajouta plusieurs observations nouvelles sur lesquelles je reviendrai. A propos de cette étude, je publiai, dans la

[1] La relation détaillée de cette étude a été publiée dans les *Comptes rendus du laboratoire du professeur Marey*, t. III, 1877.

Gazette hebdomadaire, un court exposé de l'ensemble des points révélés par l'examen de ces deux cas.

Cette année, enfin, le 13 juillet 1888, M. Huchard présentait à la Société médicale des hôpitaux une femme atteinte d'ectopie cardiaque (ou mieux, comme il l'a dit, d'*ectocardie*) et me pria de l'étudier dans son service à l'hôpital Bichat. Un premier examen m'ayant fourni quelques résultats nouveaux, nous priâmes M. Potain de se joindre à nous pour pratiquer un second examen.

Or, en rappelant mes souvenirs, quand je vis la malade de M. Huchard, je fus frappé de sa ressemblance avec la femme que j'avais vue à Colmar en 1877 et l'interrogeai à ce sujet : elle nia formellement avoir été examinée autrefois par moi, et déclara n'avoir rien de commun avec la femme dont je lui parlais. Sans insister autrement, je consultai mes anciennes notes et pus facilement acquérir la certitude qu'il s'agissait, dans les trois cas, d'une seule et même malade : les raisons qu'elle peut avoir pour nier l'identité que j'affirme me sont connues et je n'ai pas le droit de les révéler ; mais je puis dire que la malade examinée par moi à Colmar en 1877 avait 24 ans ; que son nom, inscrit sur mes notes, est *Marie Fl...* ; que la malade, examinée à la Maternité en 1883 avait alors 30 ans et est inscrite sur mes notes sous le nom de *Marie Florence* ; que la malade examinée en 1888 à l'hôpital Bichat a 35 ans et s'appelle encore *Marie Florence* ; qu'elle est Alsacienne et, enfin, que sa photographie prise par moi à Colmar en 1877, bien qu'incomplète (la tête ayant été effacée du cliché sur la demande de la malade), est identique sur tous les autres points avec celle qu'a fait exécuter M. Huchard à l'hôpital Bichat.

Il m'a paru nécessaire d'insister sur ce fait pour éviter qu'un seul cas figure dans les comptes rendus scientifiques sous trois titres différents.

Je ne reviendrai pas sur le détail des points établis antérieurement soit dans mon étude de 1877, soit dans le rapport publié en 1883 par M. Marey, et me contenterai d'exposer les points nouveaux constatés dans mon dernier examen (1888).

§ I. — Discussion du siège et du mode de production d'un souffle systolique de la base du cœur (souffle anémique).

Pendant la systole, le stéthoscope appliqué en différents points de la masse ventriculaire, dans ses deux tiers inférieurs, fait entendre un bruit sourd (bruit musculaire), sur lequel se détache un bruit de clapet (tension brusque des valvules auriculo-ventriculaires). A la base, pendant la systole, souffle doux, filé, que j'ai considéré, en 1877, comme un souffle anémique et que le rapport de M. Marey signale, d'une façon dubitative et sans y attacher, du reste, d'autre importance, comme *paraissant* correspondre à un rétrécissement de l'origine de l'aorte (*L. C.*, p. 1221).

Ce qui me semble confirmer l'opinion que j'avais émise que ce souffle ne dépend pas d'une lésion organique de l'orifice aortique, c'est que la malade ne présente aucun signe artériel de rétrécissement, ni modifications de forme du pouls, ni retard exagéré.

A ce propos, je crois devoir insister sur un fait qui présente un certain intérêt, ce que j'avais noté dans mon mémoire de 1877, sans en tirer la conclusion théorique qu'il comporte : à cette époque, la hernie cardiaque était plus marquée qu'aujourd'hui ; la base du cœur était plus complètement engagée dans l'orifice anormal du diaphragme ; on trouvait, sur la face antérieure de la masse ventriculaire, une petite saillie arrondie, de la grosseur du doigt, remontant obliquement vers la gauche pour disparaître sous le sternum. Cette saillie donnait, à chaque systole, quand on la déprimait légèrement avec le bout du doigt, une sensation de frémissement comparable au *thrill* et qui s'accusait quand on augmentait la compression ; ce *thrill*, rigoureusement systolique, cessait en même temps que la systole ventriculaire. En remplaçant le doigt par le pavillon étroit d'un stéthoscope qui exerçait une pression légère, le frémissement donnait à l'oreille l'impression bien connue des vibrations du thrill, mais rien qui ressemblât au bruit de souffle doux qu'on entendait en reportant le stéthoscope vers la droite, au niveau des derniers cartilages costaux, le

long de la ligne sternale. Or, les tracés cardiographiques recueillis en 1877 m'ont confirmé l'hypothèse, déjà suggérée par le résultat de l'exploration tactile, que la saillie arrondie, se détachant de la face antérieure du ventricule droit n'était autre que l'origine de l'artère pulmonaire. Comme le bruit de souffle du premier temps n'a certainement pas son point de départ à ce niveau, on en peut conclure, je crois, qu'il y a, du moins, certains souffles dits anémiques ne rentrant pas dans la série des souffles « anémo-spasmodiques » de l'artère pulmonaire étudiés par M. Constantin Paul, et que ces souffles ont leur origine au niveau de l'orifice aortique, ainsi qu'on l'admet d'habitude.

J'ajoute que, dans ce cas, il n'y a point à discuter la possibilité d'un souffle extra-cardiaque systolique, dû au déplacement brusque de l'air dans la partie voisine du poumon, pour cette simple raison que le cœur situé en dehors de la cavité thoracique n'agit en aucune façon par ses changements de volume sur les organes contenus dans le thorax, défaut d'action sur lequel a insisté M. Marey dans son rapport, en montrant le caractère *positif* du pouls trachéal. Ce mode de production d'un grand nombre de souffles inorganiques a été, comme on sait, minutieusement étudié par M. le professeur Potain et ses élèves: il est incontestable, dans beaucoup de cas, chez les sujets normalement constitués, et je l'ai observé souvent aussi chez les animaux ; mais ici le souffle inorganique de la base du cœur ne reconnaît certainement pas plus ce mécanisme qu'il ne dérive de modifications circulatoires dans l'artère pulmonaire : c'est un souffle *aortique*, résultant sans doute de la brusque différence de pression qui s'établit entre la cavité ventriculaire gauche et la cavité aortique, au moment de la projection de l'ondée sanguine. Notre fait établirait donc qu'il y a lieu de conserver l'opinion ancienne localisant certains souffles inorganiques au niveau de l'orifice aortique, sans porter à nier, bien entendu, l'existence des souffles inorganiques extra-cardiaques, que j'ai constatés souvent moi-même, pas plus que celle des souffles dits anémo-spasmodiques de l'artère pulmonaire, sur lesquels je n'ai pas d'opinion personnelle à émettre, n'ayant pas eu l'occasion de les étudier.

§ II. — Discussion du mode de production d'une variété de bruit de galop, avec considérations sur le bruit de galop en général.

Les dernières observations pratiquées sur le cœur de la femme atteinte d'ectopie peuvent fournir quelques éléments intéressants à la discussion du mécanisme du bruit de galop qui, depuis les premiers travaux de M. Potain (1875), a si vivement attiré l'attention des cliniciens.

On sait que le cœur présente souvent un triple bruit, au lieu du double bruit normal. Le bruit surajouté peut résulter du dédoublement du premier bruit normal, ou bien du dédoublement du second bruit (bruit de rappel) : dans les deux cas, il ne s'agit point de bruit de galop, bien que la confusion ait été et soit encore souvent faite.

Le véritable bruit de galop résulte de l'intercalation d'un *bruit de choc* entre le second bruit d'une révolution cardiaque et le premier bruit de la révolution suivante, en pleine diastole, par conséquent. Or, ce bruit surajouté peut occuper tous les instants de la diastole : pour simplifier, on dira qu'il peut être : 1° *présystolique* (précédant immédiatement le premier bruit) ; 2° *post-systolique* (faisant immédiatement suite au second bruit) ; 3° *médio-diastolique* (occupant plus ou moins exactement la partie moyenne de la phase diastolique, normalement silencieuse). Déjà, dans une étude critique que j'ai publiée en 1880 (*Gazette hebd. de méd. et de chir.*, n° 22, p. 351), j'ai essayé de représenter dans un tableau graphique les différents types de bruit de galop ; ce tableau peut être à la fois simplifié et complété, comme j'ai tenté de le faire dans la construction suivante qui fixera mieux les faits qu'une description écrite et permettra d'abréger la discussion que je voudrais aborder ensuite.

Dans cette figure sont représentées deux révolutions cardiaques, et, en regard des divers accidents de chacune d'elles, les bruits soit normaux, soit pathologiques, qui leur correspondent. Sur une première ligne, les deux bruits normaux du début de la systole et du début de la diastole ; sur la seconde ligne, l'une des variétés du bruit de galop, celui qui résulte de la projection bruyante dans le ventricule, du sang poussé

par la contraction de l'oreillette (Or.) (*bruit de galop présystolique*); de cette variété, j'ai rapproché sur la troisième ligne

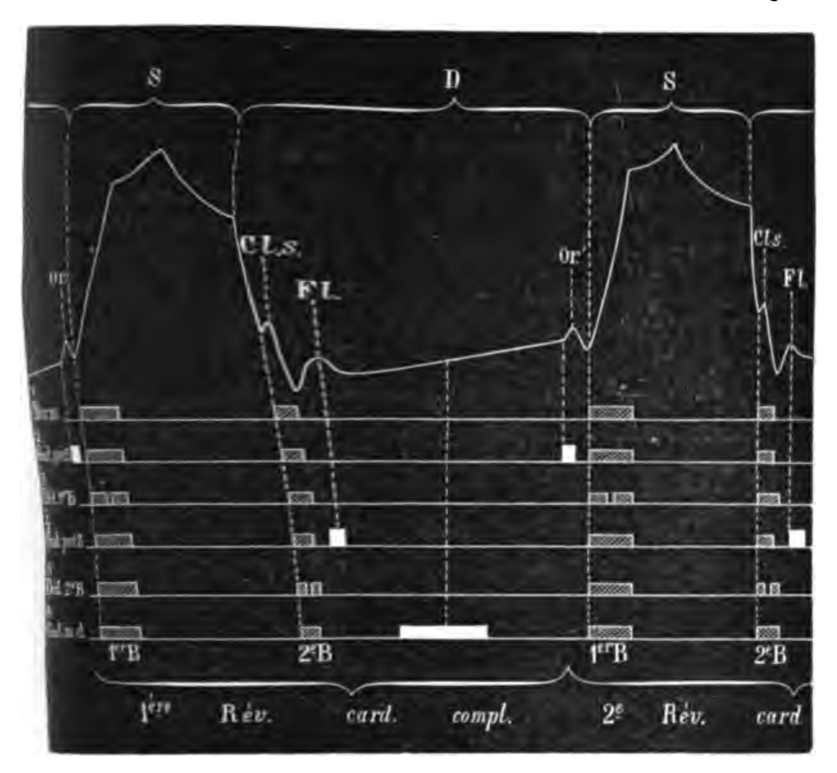


Fig. 1.

Représentation graphique des trois types principaux du bruit de galop.

1re *variété.* — Bruit de galop *présystolique* (ligne 2), en rapport avec la systole auriculaire (Or.), précédant le 1er bruit normal (1er B) et qui ne peut être confondu avec le dédoublement de ce 1er bruit (ligne 3).

2e *variété.* — Bruit de galop *postsystolique* (ligne 4), se produisant au moment du début de la diastole, après la clôture des sigmoïdes Cl.*s*, en coïncidence avec le flot postsystolique (Fl.) et qui ne peut être confondu avec le dédoublement du second bruit (ligne 5).

3e *variété.* — Bruit de galop *méso-diastolique* (ligne 6) occupant plus ou moins exactement le milieu de la diastole (D) et résultant d'un choc bruyant probablement dû à la tension diastolique de la paroi ventriculaire (voy. fig. 5).

le triple bruit par *dédoublement du premier bruit normal :* on voit ici que ce bruit est, en quelque sorte, coupé en deux

par le défaut de synchronisme parfait de la tension des valvules auriculo-ventriculaires droite et gauche, quelle que soit celle qui anticipe sur l'autre ; la quatrième ligne correspond à une seconde forme du bruit de galop dû à l'intercalation d'un bruit immédiatement au début de la diastole (*bruit de galop postsystolique*) ; ici on peut supposer qu'il s'agit de la tension brusque et bruyante de la paroi ventriculaire au moment du flot (Fl.) postsystolique. De ce bruit j'ai rapproché (ligne 5) le *dédoublement du deuxième bruit* par défaut de synchronisme du claquement des sigmoïdes aortiques et pulmonaires : pas plus que le dédoublement du premier bruit, celui-ci ne doit être confondu avec un bruit de galop, comme l'a autrefois bien montré M. Potain. Enfin, sur la sixième ligne est noté le bruit de galop médio- ou méso-diastolique, caractérisé par un choc souvent prolongé, sourd, survenant plus ou moins exactement au milieu de la diastole, et au sujet duquel la discussion reste ouverte.

Il est des cas où ce bruit méso-diastolique s'explique très simplement par le déplacement de la systole auriculaire qui, au lieu de se produire, comme il est normal, immédiatement avant la systole ventriculaire, survient trop tôt, séparée de la systole du ventricule par un intervalle plus ou moins long. Ce déplacement s'observe dans les expériences pratiquées sur le pneumogastrique : j'en ai rapporté des exemples à la Société de Biologie en 1882. Il se rencontre aussi, dans certains cas pathologiques, chez l'homme : M. Lépine a consacré à cette étude un intéressant travail publié dans la *Revue mensuelle de médecine* en 1882 (p. 239). Dans son mémoire, M. Lépine, citant mon étude antérieure sur les bruits de galop (1880), rappelle que j'avais insisté sur la difficulté d'interprétation du bruit méso-diastolique. Après avoir noté qu'on pouvait aisément comprendre le bruit présystolique (ondée de l'oreillette) et le bruit post-systolique (flot du début de la diastole), il ajoute : « Toute difficulté disparaît si l'on tient compte du fait sur lequel j'ai insisté dans cette note, à savoir de l'écartement possible des systoles auriculaire et ventriculaire » (*Loc. cit.*, p. 244). Cela est très juste, mais encore faut-il que l'anticipation de la systole auriculaire existe, ce qui est loin d'être tou-

jours le cas ; j'ai observé très souvent des bruits de galop méso-diastoliques, bien que la systole de l'oreillette vînt exactement en son temps, et, dans le cas de la femme atteinte d'ectopie cardiaque, il est de toute évidence que, malgré l'apparition du bruit surajouté au milieu de la diastole, l'oreillette donne sa secousse immédiatement avant le ventricule : il suffira, pour s'en convaincre, de représenter ici l'un des doubles tracés recueillis chez cette femme, et dans lequel on voit la systole auriculaire (fournie par le choc d'une petite saillie que formait l'auricule droite) précéder immédiatement la systole ventriculaire.

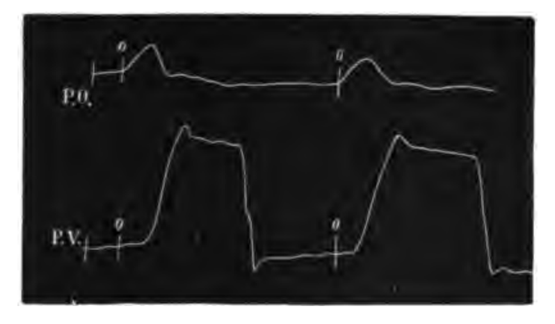


Fig. 2.

Courbes simultanées des pulsations de l'auricule droite (O. D.) et du ventricule droit (V. D.). La systole de l'oreillette précède immédiatement la systole ventriculaire. (Tracés recueillis en 1877 avec un enregistreur à marche rapide.)

Depuis 1877, ainsi que je l'ai rappelé déjà à propos des pulsations de l'artère pulmonaire (§ 1), le cœur est moins complètement engagé dans la fissure diaphragmatique, ou bien les parties qui l'entourent font un relief plus notable; toujours est-il que certaines portions de la base du cœur sont moins accessibles qu'à l'époque du premier examen. Aussi l'auricule droite, qu'on sentait autrefois battre à la partie latérale et postérieure du ventricule droit, et sur laquelle il était possible d'appliquer un explorateur spécial, est-elle maintenant masquée. Mais l'oreillette n'a point pour cela modifié son moment d'action, comme le montrent ces deux fragments de tracés que j'ai recueillis sur la malade : l'un en 1883, dans le service de M. Tarnier; l'autre en 1888, dans le service de M. Huchard

(*fig.* 3) : on voit bien nettement la trace de la systole de l'oreillette (O) dans la courbe de la pulsation ventriculaire ; cette systole précède immédiatement celle du ventricule.

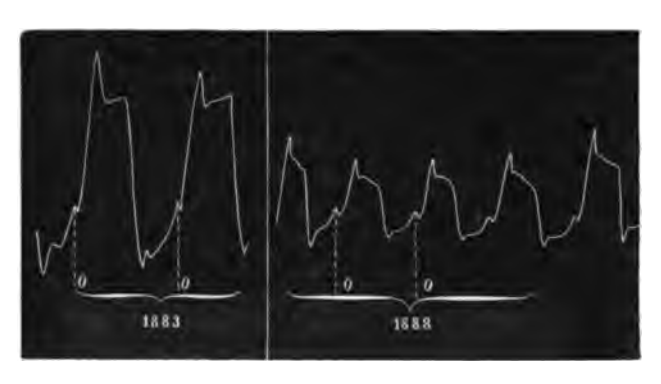


Fig. 3.

Courbes des pulsations du cœur de la femme atteinte d'ectopie, recueillies l'une en 1883, l'autre en 1888 : dans les deux cas, la systole auriculaire arrive en son temps, immédiatement avant celle du ventricule.

Il n'y a donc point de doute à conserver sur l'indépendance du choc diastolique donnant lieu au bruit de galop, par rapport à la systole auriculaire, et ce cas ne rentre pas dans la série de ceux qu'a étudiés M. Lépine.

Il ne fait pas davantage partie de la catégorie, si intéressante à d'autres titres, étudiée par M. Chauveau (*Lyon médical*, 1883, p. 145) : chez un malade qui présentait des troubles cardiaques caractérisés par la suppression d'un certain nombre de systoles ventriculaires, tandis que les systoles auriculaires avaient conservé leur régularité, on entendait un bruit intercalaire se reproduisant exactement suivant le rythme des petites pulsations (systoles d'oreillettes) du tracé cardiographique. C'était là un bruit de galop tout particulier, auquel ne peut être en rien comparé celui dont il s'agit ici : en effet, le rythme du cœur de la malade est parfaitement régulier, et les systoles auriculaire et ventriculaire se succèdent dans l'ordre normal.

Puisque le bruit méso-diastolique avec choc de la paroi ventriculaire ne peut être mis sur le compte de la systole anti-

cipée de l'oreillette, on est ramené à l'opinion que m'a communiquée autrefois M. Potain, auquel je soumettais les difficultés d'interprétation que soulève l'étude du bruit de galop méso-diastolique; dans mon étude de 1880, je résumais ainsi cette opinion, qui me paraît encore aujourd'hui la seule logique : « En attribuant ce bruit surajouté à une oscillation, une sorte de dicrotisme de l'onde sanguine dans l'intérieur du ventricule, on pourrait se rendre compte des différentes positions qu'il occupe dans l'intervalle diastolique. Suivant la rapidité de cette oscillation, le bruit se ferait entendre à un instant plus ou moins rapproché du début de la diastole. »

L'une des conditions favorables à la production du choc avec bruit diastolique est la *diminution de la résistance tonique du myocarde :* c'est ainsi que, dans des expériences pratiquées sur des chiens de grande taille, j'ai souvent entendu des bruits de galop diastoliques, quand on produisait une gêne dans la circulation pulmonaire, en même temps qu'on faisait agir le pneumogastrique, très faiblement excité, sur le cœur : c'est à peine si les battements étaient ralentis, les diastoles légèrement prolongées; mais l'action du nerf inhibitoire du myocarde se manifestait par la flaccidité plus grande de la paroi ventriculaire en diastole; aussi cette paroi pouvait-elle *claquer*, en quelque sorte, à la façon d'une sangle sous l'influence des oscillations du sang à l'intérieur du ventricule. La même influence antitonique du pneumogastrique m'a paru (L. c. 1880) devoir être invoquée pour expliquer la précocité du bruit de galop et la production si facile de l'insuffisance tricuspidienne par dilatation dans les cardiopathies réflexes d'origine gastro-hépatique si bien étudiées par M. Potain et ses élèves. J'ai admis qu'en outre du retentissement réflexe des irritations abdominales sur les vaisseaux pulmonaires et, par suite, sur le fonctionnement du cœur droit, il fallait compter avec le retentissement réflexe des mêmes irritations sur le muscle cardiaque par l'entremise des nerfs inhibitoires du cœur; c'est, du reste, un fait que l'expérimentation a mis en évidence depuis bien des années (Brown-Séquard, 1856; Goltz, 1863, etc.). Je crois enfin que le même état de moindre résistance tonique du myocarde doit être invoqué pour expli-

quer comment Fraentzel (*Zeitsch. f. Klin. med.*, t. III) a pu soutenir que le bruit de galop est un indice de fatigue du cœur.

§ III. — Notions fournies par l'exploration des changements de volume du cœur.

Comme document complémentaire de la discussion qui précède, sur le bruit de galop méso-systolique, je puis présenter le résultat de l'exploration simultanée des pulsations et des changements de volume de la masse ventriculaire chez la malade qui fait l'objet de cette étude. On y verra, entre autres détails, la trace écrite de l'expansion diastolique correspondant au choc bruyant qui donne naissance au bruit de galop.

Pour obtenir la double indication des changements de consistance (pulsation) et de volume de la masse ventriculaire, j'ai disposé l'exploration de la façon suivante (*fig.* 4). Un entonnoir de verre, à bords recourbés et garnis d'un enduit adhésif, était appliqué sur la tumeur cardiaque, de telle sorte que la portion herniée des deux ventricules pût librement subir à son intérieur ses mouvements d'expansion et de retrait. Les gonflements (réplétion) des ventricules se traduisaient par l'expulsion d'une certaine quantité d'air qui agissait à distance, au moyen du tube V sur un tambour à levier enregistreur. Les courbes ainsi obtenues exprimaient donc les changements de volume de la masse ventriculaire. Ce procédé est le même que celui que j'avais employé, en 1877, chez les animaux, dans mes expériences sur les changements de volume du cœur (Compte rendu du Laboratoire de M. Marey, t. III), avec cette différence et cet avantage qu'ici on n'avait affaire qu'à la portion ventriculaire seule, toute la région basilaire du cœur étant dissimulée en arrière de la paroi abdominale et des derniers cartilages costaux. Il restait, au-dessus de la ligne d'application de l'entonnoir, dans l'échancrure sternale, une petite surface, au niveau de laquelle pouvait être appliqué le bouton saillant d'un petit explorateur à ressort (P), transmettant par l'air les changements de consistance d'une portion de la base du ventricule gauche et fournissant, au moyen

d'un second tambour à levier, l'inscription des pulsations ventriculaires à côté de l'inscription des changements de volume. J'ai publié autrefois (en 1877) les premières courbes simultanées ainsi obtenues chez cette malade, et j'ai communiqué à M. Marey, qui les a reproduites dans son rapport à l'Académie de médecine (*Bulletin*, p. 1217), les tracés fournis par mon



Fig. 4.

second examen, en 1883. Dans les derniers tracés recueillis cette année même, un détail est modifié ; on voit que la masse ventriculaire, au début de la systole, ne s'engage plus comme auparavant dans la cavité de l'entonnoir, ce qui coïncide avec certaines modifications déjà notées (disparition de l'auricule

droite et de l'infundibulum de l'artère pulmonaire, qui étaient apparents en 1877, et qui sont aujourd'hui plus profondément placés). Cette sorte de retrait de la base du cœur est avantageuse pour l'exploration volumétrique, en ce sens que les tracés n'indiquent plus que les variations du volume de la seule masse ventriculaire.

De la superposition des courbes, dont je reproduis ici un spécimen grandi à l'échelle (*fig.* 5), résulte la constatation de quelques faits qui ont leur intérêt :

1° L'*évacuation systolique* ne commence pas dès le début de la systole ventriculaire; elle n'apparaît qu'à un moment, variable du reste, de la phase de contraction ventriculaire. On sait, en effet, par les expériences cardiographiques de MM. Chauveau et Marey (1862), qu'il faut, avant que l'évacuation ventriculaire ne commence, que la pression intra-ventriculaire ait acquis, par le fait de la systole des parois, un degré suffisant pour surmonter la pression aortique et pulmonaire ; or, l'instant auquel ce degré est obtenu, toujours en retard sur le début de l'acte musculaire, retarde d'autant plus que la résistance à vaincre (pression artérielle) est plus grande, et d'autant moins que cette résistance est moindre elle-même. Dans les mesures que m'a fournies ce nouveau moyen d'apprécier l'instant de l'ouverture des sigmoïdes, j'ai relevé ce premier point que le retard du début de l'évacuation augmente pendant l'expiration (résistance artérielle exagérée) et diminue pendant l'inspiration (résistance artérielle diminuée) ; j'ai constaté en outre que, même à son maximum de retard, le soulèvement sigmoïdien est toujours plus précoce que s'il existait un rétrécissement aortique, nouvel argument à ajouter à ceux que j'ai mentionnés déjà (§ 1er) pour considérer comme inorganique le souffle systolique de la base. J'ajoute que la compression de l'aorte abdominale, facile à pratiquer (comme l'avait déjà fait M. Marey à un autre point de vue) en plongeant la main dans l'abdomen au niveau de l'éventration ombilicale, exagère notablement le retard du début de l'évacuation, tandis que ce retard diminue au point d'être difficile à apprécier, à l'instant même où l'on décomprime l'aorte.

2° Le *début de la réplétion* ventriculaire coïncide exactement avec le début du relâchement : il se produit à ce moment

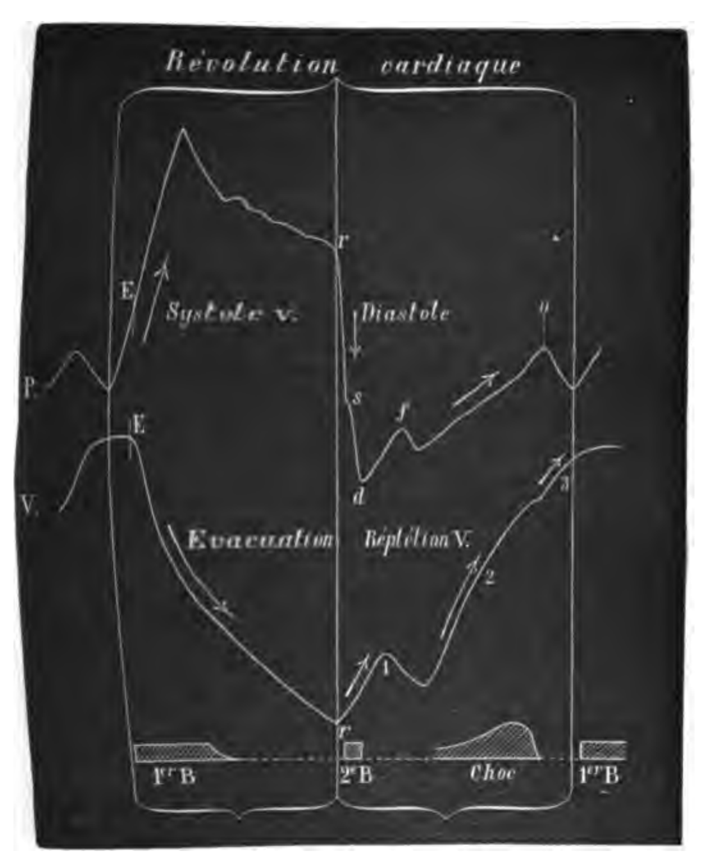


Fig. 5.

Tracés simultanés des changements de volume (V.) et des pulsations (P.) de la masse ventriculaire herniée. La figure correspond à une révolution cardiaque complète et indique l'évacuation ventriculaire (*diminution de volume*) pendant la systole, ainsi que les divers accidents de la réplétion ventriculaire (*augmentation de volume*) pendant la diastole. Les bruits du cœur (1er et 2e bruits, choc diastolique) sont notés dans leurs rapports avec les instants correspondants de la révolution cardiaque : le *choc* diastolique (galop méso-diastolique) se produit en même temps qu'une brusque augmentation de volume des ventricules (phase 2 de la diastole).

un afflux brusque de sang dans la cavité ventriculaire, les valvules auriculo-ventriculaires s'ouvrant tout d'un coup et

permettant la chute d'un flot de sang emmagasiné dans les oreillettes; l'accident n° 1 de la courbe volumétrique V (*fig.* 5) montre bien le phénomène; il coïncide, du reste, avec la dépression post-systolique de la pulsation (*d*, ligne P) déjà signalée par MM. Chauveau et Marey. C'est aussi à ce moment qu'on entend le claquement des sigmoïdes aortiques et pulmonaires, que j'ai pointé sur le tracé (2e bruit), comme j'avais pointé le 1er bruit, en inscrivant le moment de production de ces deux bruits pendant qu'on recueillait les tracés des pulsations et des volumes. Il est à remarquer que l'ondulation qui manifeste le flot post-systolique apparaît un peu plus tard dans la courbe de pulsations fournie par l'explorateur appliqué à la base du ventricule gauche, qu'elle n'apparaît dans le tracé volumétrique.

Le point le plus intéressant, à mon avis, de cette double inscription, est celui qui correspond au moment de la production du choc diastolique (bruit de galop), sur lequel j'ai insisté précédemment (§ II).

Quand on suit la marche de la courbe volumétrique, on voit qu'aussitôt après l'ondulation produite par le flot de sang post-systolique la paroi ventriculaire se tend et que le volume de la masse acquiert rapidement un niveau voisin du maximum (accident n° 2). Or, c'est précisément pendant cette période d'accroissement rapide de volume que se fait entendre le bruit de choc : dans le pointage que j'ai tracé en regard du phénomène cardiaque auquel il correspond, je me suis efforcé de rendre la sensation de *bruit renflé* que perçoit l'oreille : à vrai dire, on n'en saisit que la partie culminante, mais on sent très bien que le bruit n'est pas instantané, pas plus que n'est subit le phénomène de tension qui lui donne naissance.

La réplétion ventriculaire s'achève par la projection terminale (3) de la paroi, due à la secousse de l'oreillette O (fig. P), qui donne en quelque sorte le signal de la systole ventriculaire suivante.

Tels sont les faits les plus nets qui résultent de cette exploration des changements de volume combinée à l'exploration des pulsations des ventricules: ils se ramènent à la cons-

tatation d'un retard du début de l'évacuation ventriculaire sur le début de l'acte musculaire expulsif, à l'examen des principales conditions qui font varier ce retard, à la démonstration des divers accidents de la période de réplétion et notamment du phénomène de tension rapide de la paroi coïncidant avec le bruit de choc diastolique précédemment étudié.

§ IV. — Faits relatifs à la théorie du pouls veineux normal.

Le mode de production du pouls veineux normal des jugulaires a été longuement discuté dans une série de recherches que j'ai publiées en 1881 et en 1882 (*C. R. soc. Biologie*), ainsi que dans un mémoire inséré dans la *Gazette hebdomadaire* (mars-avril 1882). L'une des principales conclusions des expériences que j'avais pratiquées tant sur les animaux que sur l'homme était que la *dépression brusque* du pouls jugulaire qui caractérise le pouls normal et coïncide exactement avec la systole ventriculaire résulte du *relâchement instantané de l'oreillette droite* et non point de l'aspiration exercée sur le sang veineux intra-thoracique par la diminution de volume des ventricules au moment de leur systole (*Théorie de Mosso*). A cette conclusion arrivaient aussi, de leur côté, MM. Ewald et Gottwald à l'aide d'expériences différentes (*Pflug. Arch.*, 1881).

Pour préciser davantage, je rappellerai ici les propositions que j'ai formulées à ce sujet (*Gaz. hebd.*, p. 256, 1882) :

1° L'augmentation de rapidité du courant veineux vers le cœur qui se produit au début de la diastole de l'oreillette (affaissement brusque des veines du cou) résulte essentiellement de cette diastole elle-même ;

2° C'est en grande partie parce que l'oreillette, qui vient de se vider presque complètement, se trouve, pour ainsi dire, trop large pour son contenu au moment où elle se relâche brusquement que le sang s'y précipite en créant derrière lui une dépression souvent marquée ;

3° Les parois de l'oreillette n'exercent *par elles-mêmes* aucune influence aspiratrice sur le sang.

Ces conclusions s'appuyaient sur les expériences que j'avais faites avec des cœurs d'animaux à sang froid, soumis à une circulation artificielle en vase clos; elles reposaient sur l'observation du pouls veineux normal chez des animaux dont le thorax était ouvert et chez lesquels, par conséquent, les parois de l'oreillette et les veines caves ne pouvaient subir aucune expansion de par la diminution systolique du volume des ventricules.

Or, voici un nouvel argument, fourni cette fois par l'examen du pouls veineux chez l'homme, et qui vient s'ajouter à ceux que j'avais tirés de mes expériences chez les animaux : la malade qui nous occupe présente exactement les mêmes conditions mécaniques qu'un animal à thorax ouvert; ses ventricules battent à l'air libre, en quelque sorte, et ne peuvent exercer aucune action aspiratrice sur les parois souples des oreillettes et des veines caves : si les jugulaires subissent encore, malgré le défaut évident d'aspiration péricardiaque, la dépression caractéristique au moment de la systole, il est bien clair qu'on n'a point à faire intervenir ce facteur dans l'interprétation de l'affaissement veineux.

L'examen graphique montre à l'évidence qu'au début même de la systole ventriculaire et pendant toute sa durée la jugulaire subit la dépression habituelle. Cette dépression correspond, du reste, à un renforcement du murmure veineux anémique, résultant, lui aussi, d'une accélération du courant dans la veine explorée.

Tout s'accorde donc pour confirmer la théorie que j'avais défendue, celle de la *dépression jugulaire par action propre de l'oreillette*, et pour infirmer la théorie soutenue par Mosso, celle de la dépression jugulaire *par une aspiration exercée à la surface de l'oreillette* au moment de la diminution de volume des ventricules.

Ceci n'implique point, du reste, que cette aspiration péricardiaque ne joue son rôle dans le thorax fermé : j'ai déjà admis le fait, mais en le réduisant à sa valeur, dans mon mémoire de 1882, auquel j'emprunte la conclusion suivante, encore exacte aujourd'hui :

1° Les parois de l'oreillette en diastole « permettent, en

raison de leur flaccidité, à l'aspiration thoracique (élasticité pulmonaire), *renforcée* à ce moment par l'évacuation du sang ventriculaire en dehors du thorax, de se transmettre au sang veineux contenu dans la poitrine et à son voisinage ;

« 2° C'est de l'association de ces différentes influences, survenues au même moment et agissant dans le même sens, que résulte le phénomène de la dépression brusque des veines du cou... »

V

DES LOIS
DE LA MORPHOGÉNIE CHEZ LES ANIMAUX

Par M. E.-J. MAREY
Membre de l'Institut, professeur au Collège de France.

I

Ceux qui ont étudié l'anatomie descriptive savent au prix de quels efforts ils sont parvenus à fixer dans leur mémoire la forme des différents organes du corps et les rapports de ces organes entre eux. Si les exigences professionnelles obligent le médecin à étudier l'anatomie de l'homme dans ses moindres détails, on ne saurait attendre des naturalistes une connaissance aussi approfondie des innombrables espèces animales qui font l'objet de leurs études. Et pourtant beaucoup d'entre eux sont arrivés à des connaissances très étendues en anatomie comparée.

Cuvier étonnait ses contemporains par l'extrême habileté qu'il avait acquise pour reconnaître chaque pièce osseuse dans les différentes espèces de vertébrés et pour lui assigner sa place dans le squelette; bien plus, il a, dans certains cas, déterminé, d'après quelques fragments fossiles, les caractères génériques de l'animal inconnu dont ces os avaient fait partie.

L'illustre fondateur de la paléontologie nous a appris le secret de ces restitutions merveilleuses. Dans la comparaison

des formes anatomiques, il avait reconnu certains rapports constants en vertu desquels la modification d'un organe implique dans d'autres organes certaines modifications corrélatives ; de sorte que la constatation d'un caractère morphologique en peut faire prévoir d'autres.

Les zoologistes modernes ont su trouver dans l'embryogénie de nouvelles lumières pour se guider à travers l'infinie variété des formes organiques. Ils ont vu que certaines parties, très dissemblables entre elles quand on les compare chez deux animaux adultes d'espèces différentes, se ressemblent singulièrement quand on les observe sur les embryons, et ils ont pu suivre pas à pas les transformations de ces parties aux différentes phases du développement des animaux.

La théorie du transformisme a donné un sens précis aux modifications que subit un même organe dans les différentes espèces zoologiques, en montrant qu'elles ont, en général, pour effet de rendre les animaux qui les représentent plus aptes à vivre et à se reproduire dans les conditions extérieures où ils sont placés. C'est ainsi que les membres d'un vertébré deviendront pattes, ailes ou nageoires, suivant que cet animal devra chercher sa nourriture sur terre, dans l'air ou dans les eaux. Les dents et les différentes pièces de son appareil digestif se modifieront de même pour s'adapter au régime alimentaire auquel il sera soumis ; il en sera ainsi de tous les autres organes.

Pour constater cette parfaite harmonie entre la forme des différentes parties d'un animal et les conditions dans lesquelles fonctionne chacune d'elles, il a fallu que la physiologie comparée fût assez avancée. Mais sur bien des points encore elle ne fournit aucune lumière. Tel organe dont la fonction est à peu près inconnue, la rate, par exemple, peut varier de diverses façons ou même disparaître dans les différentes espèces animales sans qu'on puisse concevoir qu'il en résulte un avantage au point de vue de l'adaptation de cette espèce aux conditions dans lesquelles elle vit. On en peut dire autant de la forme des globules du sang : qu'ils soient ronds ou elliptiques, cela n'explique pas en quoi leur forme correspond mieux aux conditions spéciales de l'hématose. Toutefois, la

forme elliptique des globules du sang chez les reptiles et chez les oiseaux, rapprochée de certaines autres ressemblances anatomiques entre ces deux classes de vertébrés, autorise à supposer qu'elles sont reliées l'une à l'autre par certaine parenté encore mystérieuse.

Sur d'autres points, au contraire, l'harmonie entre l'organe et la fonction apparaît avec une grande clarté. J'ai cherché autrefois[1] à montrer que les lois de la physiologie musculaire expliquent très bien les différentes formes que présente chaque muscle dans chacune des espèces animales, d'après les caractères des mouvements qu'il est destiné à produire.

Les lois physiologiques du muscle, entrevues par Borelli et développées plus complètement par les physiologistes modernes, permettent de constater que, sur toute espèce de vertébré, chaque muscle, par son volume comme par sa forme, est en parfaite harmonie avec la force et l'étendue des mouvements qu'il doit produire. Ces lois, réduites à leur formule la plus simple, nous apprennent :

1° Que la fibre musculaire rouge est le tissu générateur du travail mécanique, tandis que le tendon n'est qu'un organe inerte de transmission de la force musculaire ;

2° Que la quantité de travail dont un muscle est capable est proportionnelle à la quantité de substance active qu'il renferme, c'est-à-dire au poids de ses fibres rouges ;

3° Enfin, que l'étendue des mouvements que ce muscle peut produire est proportionnelle à la longueur de ces fibres, tandis que sa force est proportionnelle à la section transversale du muscle, c'est-à-dire à la somme des fibres élémentaires qu'il contient.

Sur le cadavre d'un animal, en examinant l'étendue des déplacements que les articulations des membres permettent en différents sens, on peut aisément estimer la quantité dont les deux attaches d'un muscle s'approchent ou s'éloignent l'une de l'autre ; on voit ainsi que la longueur des faisceaux de fibre rouge de chaque muscle est toujours proportionnelle à l'étendue de son mouvement. (Il est inutile de rappeler

[1] *La Machine animale*, chap. VIII, 1re édition. Paris, 1873.

les précautions que l'on doit prendre pour apprécier les véritables dimensions des fibres d'un muscle : les traités d'anatomie donnent, à cet égard, les renseignements nécessaires). On constate de même la parfaite relation qui existe entre le volume transversal des muscles et l'énergie des efforts qu'ils doivent exécuter.

En comparant entre eux des animaux d'espèces différentes, on voit que si un même muscle y présente, dans les conditions de son travail, une différence quelconque, ce muscle offre dans sa forme des différences corrélatives qui le mettent en harmonie avec les conditions spéciales de sa fonction. Quand, d'une espèce à une autre, les conditions mécaniques d'un même muscle varient, c'est, en général, par un déplacement de l'insertion mobile de ce muscle relativement au centre de mouvement de l'articulation sur laquelle il agit. Ainsi, chez les quadrupèdes qui marchent le genou fléchi, les muscles moteurs de la jambe sur la cuisse s'insèrent sur différents points de la longueur du tibia et du péroné, mais toujours assez loin du genou. Chez l'homme, au contraire, chez les simiens et chez certains quadrupèdes, tels que l'éléphant, qui étendent le genou dans la marche, les insertions des muscles moteurs de la jambe remontent au voisinage du genou. Il résulte de ces différences d'insertions qu'un même muscle, le biceps, le demi-tendineux ou le demi-membraneux, par exemple, aura des mouvements d'autant plus étendus que son attache mobile sera plus éloignée du genou ; on verra alors la fibre rouge de ce muscle prédominer sur le tendon, et ce dernier pourra même disparaître entièrement.

Cette loi morphologique explique pourquoi le plantaire grêle, qui n'a chez l'homme que des mouvements obscurs, en raison de ses attaches, se réduit dans notre espèce à un court faisceau de fibres musculaires prolongé par un long tendon. Chez un grand nombre de quadrupèdes, au contraire, ce même muscle, associé à la masse des gastrocnémiens, agit avec eux sur l'extrémité du calcanéum ; grâce à ce long bras de levier, le plantaire grêle a des mouvements d'une grande étendue, aussi le voit-on formé, dans ces espèces animales, par de longs faisceaux de fibres rouges.

On pourrait multiplier beaucoup les exemples de cette harmonie entre la forme des muscles et les caractères de leur mouvement, harmonie que nous permettent seules de comprendre les lois ci-dessus énoncées de la fonction musculaire.

Ces lois si simples facilitent singulièrement la tâche du naturaliste. Celui-ci n'a plus besoin de surcharger sa mémoire d'un grand nombre de faits, du moment où ces faits s'enchaînent par un lien logique et où la connaissance de l'un d'eux permet de conclure à l'existence de certains autres.

On arrive de la sorte à certaines prévisions que l'expérience vérifie, et dont je puis rapporter deux exemples qui me sont personnels.

D'après des expériences comparatives sur les mouvements du vol chez différentes espèces d'oiseaux, j'étais arrivé à ce résultat, que les oiseaux dont les ailes ont peu de surface donnent des battements de grande étendue. Or, s'il est vrai que la longueur des muscles soit proportionnelle à l'étendue des mouvements qu'ils produisent, je devais prévoir qu'à moins d'un déplacement de l'insertion humérale du pectoral, muscle abaisseur de l'aile, les oiseaux à courtes ailes doivent avoir le grand pectoral plus long. L'anatomie comparée a confirmé cette prévision [1].

Plus récemment, je présentais à l'Académie des Sciences [2] un fait du même ordre, mais consistant cette fois dans la prévision d'une différence de longueur du bras de levier d'un muscle, prévision basée sur les différences de forme que ce muscle présente chez deux races différentes.

On sait que les gastro-cnémiens du nègre sont peu développés en grosseur, mais que leurs fibres rouges descendent très loin sur le tendon d'Achille. Ils diffèrent, à cet égard, des muscles analogues de l'homme blanc, dont le mollet est formé d'une masse charnue courte et grosse. Puisque cette différence de forme doit correspondre à une différence fonctionnelle, il faut admettre que les mouvements produits par les gastro-cné-

[1] *La Machine animale*, p. 75.
[2] *Comptes rendus*, séance du 12 septembre 1887.

miens sont plus étendus chez le nègre que chez l'homme blanc. Or, comme l'observation ne montre pas que, dans la marche, le nègre étende plus complètement le pied sur la jambe, il fallait conclure que le bras de levier des muscles gastro-cnémiens est plus long chez lui que chez le blanc. En effet, d'après des mesures prises comparativement sur plusieurs squelettes, la longueur du calcanéum (comptée du centre de mouvement de l'articulation tibio tarsienne à l'insertion des gastro-cnémiens) est plus grande chez le noir que chez le blanc dans le rapport de 7 à 5.

Il faut noter que j'ignorais alors entièrement l'existence de cette particularité anatomique ; je connaissais seulement ce fait banal, que le nègre n'a pas de mollets, et j'en avais vu la confirmation évidente dans la planche anatomique de Cuvier et Laurillard; c'était donc bien d'après les lois morphologiques des muscles que j'étais arrivé à prévoir la longueur remarquable du calcanéum du nègre. Je sais aujourd'hui que ce fait est connu. Dans une récente entrevue avec M. Francis Galton, ce savant anthropologiste m'a appris qu'en Amérique, où le préjugé de race a si longtemps persisté, quand on soupçonnait chez un individu à la peau parfaitement blanche quelque mélange de sang nègre, on regardait s'il n'avait pas la saillie caractéristique des talons.

Il n'est pas nécessaire d'insister plus longtemps pour montrer les avantages d'une théorie qui enchaîne par des liens de causalité une série de faits que la mémoire serait incapable de retenir. Ajoutons que cette théorie, par cela-même qu'elle conduit à des prévisions, donne le caractère scientifique à certaines notions qui, sans elle, n'auraient aucun intérêt. Les progrès incessants de la physiologie expérimentale font espérer que bientôt elle saura dégager certaines lois analogues à celles qui régissent la fonction musculaire et que les variations morphologiques des différents organes dans la série animale trouveront aussi leur explication physiologique.

II

Si le tableau qui vient d'être tracé montre partout, dans le

système musculaire, une parfaite harmonie entre la forme et la fonction, cela ne suffit pas encore pour appuyer la théorie du transformisme sur des preuves irréfutables. En effet, on peut aussi bien admettre que les diverses espèces zoologiques aient été, dès leur origine, conformées précisément en vue des fonctions qu'elles doivent remplir, ou bien que, partant d'un type ancestral souvent très différent de la forme qu'elle atteindra plus tard, une longue suite de générations d'animaux se soit lentement modifiée, s'adaptant de mieux en mieux aux conditions dans lesquelles elle doit vivre. C'est sur ces deux opinions contraires que roule le débat entre les partisans et les adversaires de la théorie transformiste.

Le transformisme implique, d'une part, que les espèces animales se sont modifiées et, d'autre part, que leurs modifications les ont rendues plus aptes aux conditions de vie où elles ont été placées à un moment donné.

Au point de vue de la congruence des formes anatomiques et des conditions extérieures de la vie, les naturalistes ont surtout fait valoir que certains organes se développent quand ils ont l'occasion de s'exercer, tandis qu'ils s'atrophient et disparaissent même lorsqu'ils sont devenus inutiles. A cet ordre de faits se rattache la disparition des organes visuels chez les animaux qui habitent les cavernes obscures.

Mais il ne semble pas qu'on ait saisi la valeur des changements de forme que subissent les muscles. Du reste, ces changements ne prennent leur signification que si on les éclaire par les lois physiologiques de la fonction musculaire. Pour être entièrement capable de décider si la forme d'un muscle est parfaitement en harmonie avec sa fonction, il faudrait avoir une connaissance parfaite du type de locomotion propre à chaque animal. Or, cette partie de la physiologie était naguère encore une des moins avancées. Je crois y avoir apporté quelques lumières en appliquant à l'analyse de la locomotion animale certaines méthodes précises, telles que la chronographie et l'emploi d'appareils inscripteurs des forces et du mouvement. Mais c'est surtout par les applications que fit Muybridge de la photographie instantanée que la physiologie a réellement acquis la connaissance du mouvement des animaux. Je me suis

appliqué moi-même à créer une méthode simple et précise, la *photochronographie*, qui traduit, par une épure géométrique, les phases successives du mouvement d'un animal, en montrant quelle est, à chaque instant, la position de certaines parties de son corps.

Déjà plusieurs types de locomotion ont été étudiés, soit par mes élèves, soit par moi-même : les différentes allures de l'homme et du cheval, la marche et la course de l'éléphant, le vol de diverses espèces d'oiseaux, la natation de certains poissons. Les appareils constamment perfectionnés permettent aujourd'hui de saisir toutes les phases de la locomotion d'un animal, quelles que soient la rapidité et la complication de ses mouvements.

Le second *desideratum* de la théorie transformiste, c'est la démonstration de changements dans la forme d'un organe par suite de modifications survenues dans les conditions où sa fonction se produit. On sent qu'il était bien difficile de découvrir, dans l'appareil musculaire, des adaptations de la forme à la fonction, lorsqu'on manquait de connaissances physiologiques indispensables pour guider les recherches.

On savait toutefois, de temps immémorial, que la grosseur des muscles est un indice de force, et, d'autre part, qu'on rend les muscles plus gros et plus forts à la fois en leur faisant faire habituellement des efforts énergiques.

Mais les variations de la longueur des fibres charnues, sous l'influence de mouvements plus ou moins étendus, étaient généralement méconnues. A peine trouve-t-on sur certains spécimens de la statuaire antique l'indice d'une sorte d'intuition à cet égard. Les sujets jeunes et agiles à la course sont représentés en général avec le mollet bas, c'est-à-dire avec des muscles gastrocnémiens fort longs; les vieillards, dont les mouvements sont peu étendus, sont figurés d'ordinaire avec le mollet court et haut placé.

La théorie physiologique définit et généralise ces relations entre la forme et la fonction des muscles; elle me semblait annoncer que tous les muscles du corps doivent changer de forme s'il survient un changement dans les conditions où leur fonction s'exécute et faire prévoir le sens des modifications

morphologiques qui devront se produire dans chaque cas particulier. Il n'y avait plus après cela qu'à soumettre cette théorie au contrôle de l'expérience.

Mais avant d'aborder l'expérimentation proprement dite, qui devait faire longtemps attendre ses résultats, il m'a semblé plus expéditif de chercher dans les observations chirurgicales les résultats de ces *expériences toutes faites*, qui sont les fractures des os, les luxations, les ankyloses, en un mot toutes ces lésions qui peuvent modifier l'étendue du mouvement des muscles. Un chirurgien éminent, J. Guérin, avait précisément porté son attention sur ce sujet, et il avait vu que si un muscle perd une partie de l'étendue de ses mouvements, ses fibres rouges deviennent moins longues et subissent partiellement *la dégénérescence fibreuse*[1]. Sous la plume d'un chirurgien, ce mot de dégénérescence paraît attribuer ces transformations à un processus morbide, sans doute parce qu'elles se produisaient à la suite d'une lésion. Je crois les avoir caractérisées plus exactement en les considérant comme *une adaptation physiologique* du muscle aux conditions nouvelles où la lésion l'avait placé.

J. Guérin semblait pourtant mieux préparé que tout autre pour saisir le caractère physiologique des transformations du muscle qu'il avait observées. C'est lui, en effet, qui avait le mieux saisi la signification morphogénique des articulations nouvelles qui se forment après les luxations non réduites. Il avait vu que, par leurs frottements réciproques, les surfaces se modèlent l'une sur l'autre, s'encroûtent de cartilage, se revêtent d'une membrane séreuse et s'entourent de ligaments. Voyant, en un mot, qu'une articulation nouvelle était créée par le mouvement, il avait traduit sa pensée par cette formule saisissante empruntée à Étienne-Geoffroy Saint-Hilaire : « La fonction fait l'organe. » Malgré son allure quelque peu paradoxale, cette formule semble destinée à dominer toute la morphogénie. Si J. Guérin ne l'a pas étendue aux transformations des muscles, c'est sans doute qu'il méconnaissait les lois qui

[1] J. Guérin, *Essai de physiologie générale*. Paris, 1868.

régissent la fonction musculaire ; on sait, en effet, qu'il croyait à la contractilité des tendons.

La théorie de l'*adaptation morphologique* des muscles à leur fonction trouva un adepte en Allemagne. W. Roux entreprit d'en vérifier l'exactitude. Le travail très remarquable de cet auteur[1] contient deux parties : la première est consacrée à l'anatomie normale : on y détermine, sur différents muscles de l'homme, la longueur réelle des fibres rouges et les changements de longueur qu'éprouve le muscle dans sa fonction. Ces mesures mettent en lumière l'harmonie parfaite de la forme des muscles avec les conditions de leur travail. La seconde partie du mémoire de W. Roux contient ses recherches sur le raccourcissement des fibres rouges et l'allongement du tendon d'un muscle dont les mouvements sont limités dans leur étendue.

Parmi les exemples cités, il en est un qui remplit les conditions parfaites d'une démonstration expérimentale : il est relatif aux modifications qu'éprouve le *carré pronateur* lorsqu'une ankylose plus ou moins complète réduit l'étendue des mouvements de pronation et de supination du radius. Sur un sujet normal, ces mouvements décrivent un angle de 187° environ ; le muscle qui les commande doit alors éprouver un raccourcissement considérable, aussi est-il entièrement formé de fibres rouges. Mais si une ankylose partielle réduit les mouvements du radius à un angle de 60°, de 40° et moins encore, on voit le *carré pronateur* se réduire à une bande étroite de fibres rouges que prolonge une lame tendineuse très étendue. Dans un cas d'ankylose presque complète du radius, les fibres rouges du carré pronateur ne représentaient guère qu'un sixième de leur longueur normale, tout le reste du muscle était transformé en tendon.

Ces exemples sont particulièrement intéressants, parce que le muscle en question est de ceux dont la longueur est le plus facile à mesurer. En outre, le siège de l'ankylose étant très éloigné du muscle si le traumatisme qui l'a produit a eu

[1] W. Roux, Beiträge zur Morphologie der fonctionnellen Anpassung (Separat-Abdruck aus der *Zeitschrift für Naturwissenschaften*, XVI, N. F., IX Bd). Iena, 1883.

pour siège la région cubitale, on ne saurait admettre que le muscle ait subi de ce traumatisme quelque influence directe capable d'altérer sa structure.

III

Ces faits m'avaient tellement frappé, que je ne doutais nullement de la variabilité du système musculaire et de son adaptation aux conditions mécaniques dans lesquels on le placerait. J'escomptais même le résultat des expériences que je me proposais de faire, en promettant à mes élèves de leur montrer des muscles raccourcis sur des animaux que j'aurais fait vivre pendant un temps assez long, après avoir restreint par une mutilation l'étendue des mouvements de leurs membres.

La première de ces expériences fut faite sur une série de lapins; elle a été rapportée dans une note à l'Académie des Sciences [1]. En voici l'exposé sommaire :

Sur ces lapins, on détacha le sommet du calcanéum et l'on réséqua environ la moitié de la longueur de cet os.

Un animal ainsi opéré fut sacrifié au bout d'un an et comparé à un lapin de même âge conservé comme témoin. Suivant mes prévisions, les muscles avaient subi un raccourcissement de leur fibre rouge et un allongement de leur tendon.

Voici le résultat des mesures prises comparativement :

	Lapin opéré	Lapin normal.
Longueur des muscles.	27mm	37mm
Longueur des tendons.	50	36

La seconde expérience a été faite sur un chevreau mâle nouveau né ; les résultats négatifs qu'elle a donnés sont, comme on le voit, une confirmation de la théorie morphogénique du muscle.

Le chevreau fut opéré à la même date que les lapins ; on

[1] *Comptes rendus*, séance de 12 septembre 1887.

réséqua du calcanéum une longueur d'environ 12 millimètres, ce qui, sur l'animal adulte, devait représenter un raccourcissement de 2 centimètres et demi. L'opération réussit à souhait, et l'animal fut conservé pendant deux ans dans un enclos où il pouvait s'ébattre en liberté. Une chèvre jumelle de l'aninal opéré ne subit aucune mutilation et fut gardée comme *témoin* dans le même enclos.

Pendant cinq à six mois, le jeune bouc présenta, au point de vue de la course, une infériorité réelle; mais il finit par acquérir à peu près l'agilité de sa compagne. Ces animaux vécurent ensemble pendant deux ans. Au bout de ce temps, je fis sacrifier le bouc.

Les muscles gastro-cnémiens, disséqués avec soin et comparés à ceux d'un animal témoin, montrèrent fort peu de différence de longueur. Ainsi, tandis que, sur le lapin opéré, le raccourcissement de la fibre musculaire s'élevait à près d'un tiers, sur le bouc il n'atteignait pas plus d'un huitième.

J'éprouvai un instant de déception devant ce résultat que je n'avais pas su prévoir; mais, avec quelque réflexion, je compris que la persistance à peu près complète des fibres rouges s'expliquait tout naturellement par la différence de structure de la patte du lapin et de celle du chevreau. Chez le premier, le muscle s'était raccourci parce que les mouvements de ce muscle avaient perdu de leur étendue; chez le second, la fibre rouge s'était conservée presque intacte, parce que ses mouvements n'avaient pas été sensiblement modifiés.

Le lapin procède par sauts dans lesquels son pied se fléchit sur la jambe et s'étend tour à tour; son calcanéum décrit un mouvement angulaire très étendu, et le raccourcissement de cet os, diminuant le rayon de ce mouvement angulaire, diminue par conséquent le raccourcissement du muscle à chaque saut.

Le chevreau, au contraire, marche sur la pointe de son sabot; son pied reste constamment étendu sur la jambe, et le mouvement angulaire qu'exécute le calcanéum est si borné, que le changement de longueur de cet os est à peu près sans effet sur l'étendue du mouvement des gastro-cnémiens.

La méthode expérimentale devra résoudre un grand nom-

bre de problèmes relatifs à la morphologie. On pourrait déjà esquisser le programme des expériences à faire.

Outre les modifications que le muscle lui-même éprouve lorsqu'on change les conditions mécaniques de son travail, il se produit nécessairement des modifications parallèles dans le squelette.

Je crois avoir démontré[1] qu'au point de vue morphologique, on doit considérer la matière osseuse comme essentiellement plastique et modelée par les forces musculaires qui agissent sur elle pour la comprimer, la tirailler ou la tordre.

Que, par des résections nerveuses ou par quelque lésion de l'axe cérébro-spinal, on produise sur un jeune animal une paralysie localisée à un muscle ou à un groupe de muscles, on devra voir les pièces du squelette qui se développeront au milieu de muscles inertes, dévier de leur forme ordinaire. Cette méthode permettra sans doute de contrôler expérimentalement les vues de Ch. Martins et les remarquables théories de Durand (de Gros) sur la morphogénie des membres chez les différentes espèces animales.

Mais c'est surtout la forme des surfaces articulaires qui devra se modifier chez les animaux auxquels on imposera des mouvements insolites, des allures anormales. La forme et l'étendue de ces surfaces sont tellement en rapport avec les mouvements qu'elles exécutent dans chaque espèce zoologique, qu'on pourrait définir à l'avance, d'après les lois de la géométrie, les changements qui devront se produire quand les mouvements seront modifiés dans un certain sens.

Le champ de ces expériences est pour ainsi dire infini, et si j'appelle sur ce sujet l'attention des chercheurs, c'est qu'il appartient à la jeune génération de développer cette branche nouvelle de la science, la *morphogénie expérimentale*.

[1] De la variabilité du squelette (*La machine animale*, p. 89).

VI

EMPOISONNEMENT PAR L'ACIDE CHLORHYDRIQUE

(NOTES ANATOMO-PATHOLOGIQUES ET EXPÉRIMENTALES)

Par MM.

MAURICE LETULLE ET HENRI VAQUEZ

Médecin de l'hôpital Tenon. | Interne des hôpitaux.

(PLANCHE I.)

(Travail du laboratoire du professeur Cornil.)

Les cas d'empoisonnement par l'acide chlorhydrique (esprit de sel du commerce) sont assez fréquents ; cependant, si l'on s'en rapporte à la plupart des traités de médecine légale, bien des détails sont encore dans l'ombre, faute de pièces démonstratives. L'anatomie pathologique macroscopique elle-même, malgré l'importance diagnostique qu'elle présente dans un grand nombre de circonstances, ne semble pas encore nettement élucidée.

Ayant eu l'occasion d'observer un cas des plus caractéristiques, nous avons cru utile de le rapporter et d'étudier, à cette occasion, quelques points d'anatomie et de physiologie pathologiques qui ressortissent à ce genre d'empoisonnement. Résumons d'abord notre cas.

I

Le nommé P..., âgé de 58 ans, étant en état d'ivresse, avale par mégarde, dans l'après-midi du 6 mai 1888, un grand

verre (200 grammes environ)d'acide chlorhydrique ordinaire employé dans l'industrie sous le nom d'esprit de sel. Aussitôt après l'ingestion du caustique, cet homme ressent de vives douleurs à l'épigastre en même temps qu'une sensation d'angoisse et d'étouffement. Un médecin appelé sur-le-champ provoque à plusieurs reprises les vomissements du malade qui ne tarde pas à éprouver quelque soulagement.

Malgré tout, dans la nuit qui suit l'accident et pendant toute la journée du lendemain, l'oppression et l'étouffement augmentent et la fièvre s'allume. Le malade est apporté, dans la soirée du deuxième jour, à l'hôpital Tenon et est placé salle Parrot dans le service du Dr M. Letulle.

L'interne de garde, appelé auprès du malade et mis au courant de l'accident, remarqua sans peine une grande atténuation dans les manifestations gastriques; on ne constatait pas de vomissements, pas de douleurs violentes au creux épigastrique spontanées ou provoquées; par contre, l'oppression augmentait, la dyspnée était considérable et les dangers les plus menaçants résidaient, d'une manière bien évidente, dans des lésions aiguës occupant surtout les régions postéro-inférieures du poumon droit (broncho-pneumonie).

Bref, les troubles respiratoires étaient si prédominants et les lésions de l'estomac tellement silencieuses que, faute de renseignements bien circonstanciés, on aurait pu mettre en doute l'empoisonnement de l'avant-veille et croire, par exemple, à une broncho-pneumonie aiguë développée chez un alcoolique quelque peu délirant.

Quelques heures après son entrée dans nos salles, le malade, après avoir mangé sans difficulté de la soupe et bu une certaine quantité de lait, mourait presque subitement, en pleine connaissance, sans avoir eu un seul vomissement.

L'autopsie[1] donne les résultats suivants : nous trouvons un cadavre non émacié, n'offrant aucune trace de brûlure sur les téguments non plus que dans la cavité bucco-pharyngienne, dont la muqueuse est absolument intacte. L'œsophage est également sain, sauf peut-être au niveau de sa partie la

[1] Les pièces ont été présentées à la Société anatomique de Paris, le 11 mai 1888.

plus voisine du cardia où la muqueuse œsophagienne présente une légère teinte rouge, sans la moindre eschare et sans ulcération.

En examinant l'*estomac*, on constate que cet organe est petit, fortement rétracté, très dur. La séreuse péritonéale qui le recouvre est d'un rouge vif, sillonnée d'un nombre considérable de vaisseaux sanguins largement dilatés.

Ouvert le long de sa grande courbure, l'estomac apparaît contracté, ses dimensions sont moindres que d'ordinaire : c'est ainsi qu'il mesure à peine 20 centimètres dans sa plus grande longueur et 16 à 18 centimètres dans sa plus grande largeur; l'épaisseur de ses parois est considérable.

La muqueuse gastrique est profondément altérée, dans la presque totalité de son étendue, à l'exception peut-être d'une petite surface correspondant à la petite courbure. Ce qui frappe tout d'abord (Pl. I, *fig.* 1), c'est l'aspect plissé et fortement mamelonné de la muqueuse, dans presque toute son étendue et particulièrement au niveau de la grosse tubérosité. Ces gros plis et les mamelons indurés qui les forment donnent à la face interne de l'estomac un aspect bosselé des plus remarquables (*B*, *B*, *fig.* 1). La figure 1 donne bien exactement l'aspect de l'estomac en question; elle est la reproduction, demi-grandeur naturelle, d'une aquarelle faite par notre excellent maître, le professeur Cornil, de cette pièce précieuse au point de vue médico-légal.

On peut constater que les bosselures sont, d'une façon générale, dirigées selon le grand axe de l'estomac, formant ainsi des plis assez régulièrement parallèles. Les plus gros mamelons mesurent environ 1 centimètre et demi de diamètre; ils sont largement pédiculés, sessiles, et leur surface (plus particulièrement leur partie saillante) est dure et escharifiée.

La coloration de ces mamelons est brunâtre avec tendance manifeste à tourner au brun noir vers la région pylorique. Par places cependant, surtout entre les plis et à la base des mamelons, la muqueuse se montre avec une teinte rosée, formant ainsi soit des placards, soit des stries qui tranchent sur le ton foncé des autres parties. Sur des coupes perpendi-

culaires à la surface de la muqueuse, on constate que ces lésions ne sont pas uniquement circonscrites à la saillie des replis et des mamelons, mais qu'elles y sont prédominantes. La couche musculeuse de l'estomac n'est pas atteinte; elle est seulement hyperémiée.

On peut estimer à 2 millimètres et demi environ l'épaisseur de l'eschare, dont les limites sont aisément reconnaissables à l'œil nu.

L'étendue de ces eschares produites à la face interne de l'estomac par l'acide chlorhydrique est facile à fixer : les lésions commencent brusquement au-dessous du cardia et s'arrêtent immédiatement un peu au-dessus de l'orifice pylorique. Le duodénum est sain, un peu congestionné, mais nullement ulcéré. On peut donc affirmer que le liquide caustique dégluti à grands traits, à peine arrivé dans l'estomac, a provoqué une contraction spasmodique de l'organe qui s'est non seulement rétracté, mais aussi énergiquement fermé sur la masse du liquide ingéré. La muqueuse gastrique a été de la sorte *fixée*, pour ainsi dire, par le liquide caustique; aussi, quelque rapide qu'ait pu être l'évacuation du liquide ingéré, les plis et les mamelons escharotiques étaient-ils irrémédiablement formés. Seule, l'élimination tardive des eschares aurait pu modifier ultérieurement l'aspect de la muqueuse gastrique.

Mais poursuivons les détails de l'autopsie. Le reste de l'intestin est sain. La rate est petite et ferme (130 gr.). Le foie contient, à la partie moyenne et centrale de son lobe droit, deux petites cavernes tuberculeuses biliaires. Le reste de l'organe est un peu gras (1,590 gr.).

L'appareil respiratoire présente des altérations fort intéressantes : le *larynx* est enflammé, congestionné; la muqueuse des cordes vocales et de la région sous-glottique montre même quelques ulcérations superficielles, récentes, nullement tuberculeuses, tandis que la région sus-glottique est absolument normale.

La *trachée*, violemment irritée dans toute son étendue, est le siège de lésions escharotiques de la muqueuse, tout à fait analogues à celles de l'estomac, avec cette différence toutefois

qu'il existe à la surface de la trachée une apparence véritablement pseudo-membraneuse. La muqueuse trachéale, sous le coup d'une vive inflammation à tendance destructive dont nous étudierons plus loin la nature, a formé à sa surface une longue fausse membrane peu adhérente, d'un blanc grisâtre, friable et ne rappelant que de loin la couenne diphthéritique.

Ces fausses membranes et l'hyperémie extrême de la muqueuse sous-jacente se retrouvent jusque sur l'éperon qui sépare les deux bronches primitives; elles se continuent même plus bas, le long de la bronche droite, et se prolongent dans l'intérieur du poumon jusqu'aux divisions de troisième ordre. La bronche gauche est simplement congestionnée.

Les *poumons* offrent deux ordres de lésions bien distinctes, les unes anciennes, caractérisées par une anthracose assez étendue greffée sur une broncho-pneumonie chronique; les autres récentes et se rattachant manifestement à l'irritation violente subie par les canaux bronchiques.

L'anthracose est surtout marquée au niveau des deux lobes du poumon gauche et des ganglions lymphatiques du hile de ce même côté. En outre, à droite, il existe des adhérences anciennes fibreuses dans toute la hauteur des trois lobes; sur quelques points, la plèvre mesure jusqu'à 1 centimètre d'épaisseur; à la partie inférieure du lobe supérieure, on trouve plusieurs cavités lisses, non tuberculeuses, s'ouvrant dans les bronches manifestement dilatées.

Les lésions inflammatoires récentes consistent en une série d'ilots broncho-pneumoniques d'un gris brunâtre, conglomérés à la base du poumon droit et occupant la plus grande partie, au moins les deux tiers postérieurs de ce lobe inférieur. Il est bon de comparer cette circonscription des lésions suraiguës du parenchyme pulmonaire, aux altérations violentes décelées à l'intérieur des ramifications bronchiques du même poumon.

Le reste de l'autopsie ne nous retardera pas plus longtemps. Le cœur, du poids de 252 grammes, ne présentait qu'une légère induration scléreuse des valves de la mitrale et des valvules sigmoïdes. L'encéphale, qui pesait 1,670 gram-

mes, était sain; les méninges étaient légèrement hyperémiées.

II

Avant d'aller plus loin, il est bon d'insister sur quelques points importants :

Nous devons, tout d'abord, noter l'intégrité absolue de la muqueuse des premières voies de l'appareil digestif. Ce fait, fréquent dans un certain nombre d'empoisonnements par liquides caustiques déglutis, offre ici un intérêt tout particulier, car il fait un contraste frappant avec l'inflammation suraiguë du canal laryngo-trachéo-bronchique.

Pour ce qui est des lésions de l'appareil respiratoire, lésions qui ont manifestement causé la mort du malade cinquante et quelques heures après l'empoisonnement, leur pathogénie nous paraît indiscutable : c'est une faible quantité du liquide caustique qui, ayant pénétré dans l'arbre aérien, a déterminé sur la muqueuse trachéale et surtout au niveau du parenchyme pulmonaire un processus inflammatoire rapidement mortel. Il nous semble même qu'on peut aller plus loin dans cette hypothèse et affirmer que ce n'est pas au moment de l'ingestion du liquide corrosif qu'a eu lieu la pénétration dans les voies respiratoires, mais bien plutôt pendant les efforts de vomissements provoqués par le médecin appelé en toute hâte auprès du malade. En effet, il est bien probable que si cet accident était survenu pendant la déglutition, un accès de suffocation ou au moins une quinte de toux survenant, aurait rejeté dans la bouche ou dans les fosses nasales une certaine quantité d'acide chlorhydrique dont on aurait retrouvé trace au moment de l'autopsie. Or, comme nous l'avons vu, tout était sain, hormis l'estomac et l'appareil respiratoire.

Que si l'on admet, avec nous, l'autre mécanisme, on comprendra aisément que l'acide chlorhydrique dilué dans l'estomac avec les substances éméto-cathartiques administrées, a pu passer à nouveau, sans la léser, sur la muqueuse de l'œsophage, du pharynx et de la bouche. L'action corrosive d'une certaine quantité des liquides vomis, aspirée avec l'air,

a pu, au contraire, s'exercer violemment sur la muqueuse du larynx, de la trachée et de la bronche droite et pénétrer profondément jusqu'aux lobules inférieurs de la région déclive du poumon droit.

Une de nos expériences, entreprises dans le laboratoire de notre excellent maître, M. le professeur Duplay [1], dans le but d'étudier les lésions gastriques produites par l'acide chlorhydrique, donne la preuve expérimentale de ce que nous avançons :

Expérience I. — Un chien, de moyenne taille, reçoit dans l'estomac, pendant le sommeil chloroformique, 100 centimètres cubes d'une solution d'acide chlorhydrique ordinaire coupée au tiers avec eau distillée (HCl 1 p., eau 2 p.). Cette dose massive de liquide caustique, introduite avec une sonde en gomme dans l'estomac, occasionne sur-le-champ un effort de régurgitation : une notable quantité du liquide pénètre dans la trachée et produit dans l'appareil respiratoire des lésions étendues. L'animal succombe au bout de quelques minutes : à l'ouverture, on constate que le *poumon droit seul* est transformé dans les deux tiers de son étendue en un bloc gris brun épais et lourd (corrosion par l'acide chlorhydrique).

La quantité de liquide caustique injectée dans l'estomac était trop considérable et avait été introduite trop rapidement. Les accidents qui survinrent inopinément démontrèrent cependant que le liquide caustique reflue de préférence, l'animal étant bien maintenu sur le dos, pendant l'effort de vomissement, dans les bronches du côté droit. L'expérience suivante devait être plus démonstrative :

Exp. II. — Un chien de forte taille, à jeun, maintenu sous l'action du chloroforme et de la morphine, reçoit, le 6 juin, dans l'estomac, 30 centimètres cubes de la solution d'acide chlorhydrique au tiers. Dès son réveil, l'animal vomit à plusieurs reprises, mais les vomissements n'ont eu lieu que quelques minutes après que l'animal a été détaché et couché sur le ventre.

Au bout de 10 minutes, il rend encore, mais un liquide brun roux. Dans la soirée, il a une véritable hématémèse peu considérable.

[1] Nous ne saurions trop remercier, à cette occasion, M. Cazin, chef du laboratoire, pour l'assistance qu'il nous a prêtée pendant nos recherches expérimentales.

Il est sacrifié quatre jours plus tard. L'estomac, non ulcéré, est rouge par places, surtout au niveau de la petite courbure, dans le voisinage de la région pylorique. Le duodénum est notablement hyperhémié.

Le poumon gauche est sain. Le poumon droit présente *au niveau du bord postérieur de son lobe inférieur* un volumineux infarctus de la grosseur d'une noisette; cet infarctus, d'un rouge brun foncé, ouvert, est creusé à son centre d'une caverne à demi remplie d'un muco-pus épais. La plèvre qui recouvre ce noyau est intacte.

Au-dessous de cette caverne, près de la base du poumon, existe un second infarctus du volume d'un gros pois, non ramolli. Les ganglions lymphatiques du hile du poumon droit sont hyperémiés. Quelques ganglions trachéo-bronchiques sont anthacosiques.

Ces lésions, circonscrites à la base du poumon droit, sont, à n'en pas douter, produites par l'aspiration de quelques gouttelettes de liquide caustique séjournant encore dans la cavité bucco-pharyngienne au moment de la reprise inspiratoire qui suit l'effort de vomissement. Nous en eûmes facilement la preuve dans nos expériences ultérieures, alors que nous prîmes nos dispositions pour empêcher l'animal de vomir après avoir reçu la dose d'acide chlorhydrique dilué que nous destinions à son estomac : aucun de nos animaux n'eut plus dorénavant de lésions pulmonaires.

Ceci dit, passons à l'étude histologique de l'estomac de notre malade ; nous y allons trouver des altérations intéressantes dont nous aurons à établir le mécanisme et la signification pathogénique.

III

L'*examen microscopique* a porté sur une des grosses plicatures au niveau desquelles la muqueuse était fixée par l'acide chlorhydrique. L'épaisseur totale de la paroi de l'estomac était à ce niveau de 12 millimètres.

Ce qui frappe tout d'abord, quel qu'ait été le mode de coloration employé, c'est l'intégrité presque absolue du péritoine qui recouvre l'estomac ainsi que des couches musculeuses sous-jacentes.

Les lésions n'occupent, à proprement parler, que la muqueuse et la sous-muqueuse.

La muqueuse apparait très épaissie par suite d'une infiltration considérable d'éléments embryonnaires et de fibrine épanchée dans les interstices du tissu conjonctif inter-glandulaire. La presque totalité des glandes gastriques a disparu et les cellules glandulaires n'existent plus que sur quelques points où elles présentent encore leur disposition tubulée caractéristique. C'est surtout dans les parties les plus profondes de la muqueuse gastrique que les rares culs-de-sac encore conservés sont le plus facilement reconnaissables (*b*, *d*, *d*, *fig.* 2). Toutefois, ces régions glandulaires sont toutes largement dilatées et les cellules cylindriques qui les tapissent sont profondément altérées.

Ces cellules, en effet, encore bien colorables par le picrocarmin (*b*, *b*, *fig.* 3) sont, comme le carmin aluné ou l'hématoxyline le prouvent, privées de leur noyau. Ce sont des cellules mortes, fixées dans leur forme par le liquide caustique. Un grand nombre d'entre elles présentent en outre une lésion remarquable caractérisée par un état vésiculeux rappelant assez bien la disposition qu'offrent les cellules caliciformes des glandes muqueuses (*c*, *c*, *fig.* 3).

Toutes ces glandes gastriques non détruites sont considérablement dilatées, et leur lumière ne mesure pas moins de 55 à 95 μ. Les plus larges de ces cavités glandulaires englobent les cellules épithéliales ayant subi la transformation vésiculeuse la plus avancée.

Le tissu interstitiel, infiltré d'éléments embryonnaires, contient encore un certain nombre de vaisseaux sanguins perméables. Mais, en outre, les mailles de ce tissu sont gorgées de *fibrine* fibrillaire dont on peut reconnaitre le réticulum caractéristique jusqu'à la surface libre de la muqueuse corrodée. La méthode de Weigert le démontre très nettement.

C'est surtout dans le tissu conjonctif sous-muqueux que l'infiltration de fibrine s'est faite le plus largement. Toutes les mailles de ce tissu sont farcies, en effet, de fibrine fibrillaire beaucoup plus abondante que les noyaux embryonnaires. Dans cette couche sous-muqueuse on trouve d'énormes veinules et des artérioles très dilatées. On est en droit de se demander si, lors de la chute des eschares, d'énormes hémorrhagies n'auraient

pas eu lieu, au moment où ces cavités vasculaires auraient été mises à nu à la surface de l'organe. Tous ces vaisseaux, largement perméables, sont entourés d'une quantité assez considérable d'éléments lymphatiques. On aperçoit un assez grand nombre de cellules adipeuses intactes. Sur quelques points cependant ces cellules graisseuses sont entourées par un nombre considérable d'éléments embryonnaires et le globule de graisse qu'elles contiennent a perdu sa transparence et doit avoir subi des altérations chimiques profondes.

L'intégrité des couches musculeuses est presque complète ; toutefois on trouve dans les mailles du tissu conjonctif interstitiel un nombre assez grand de cellules lymphatiques qui semblent s'être accumulées sur quelques points dans l'intérieur de vaisseaux lymphatiques. Les fibres cellules sont normales au niveau de tous les faisceaux musculaires examinés.

Trois points importants méritent d'être relevés dans cette étude histologique d'un estomac atteint de gastrite toxique : 1° l'infiltration de la muqueuse par des quantités innombrables d'éléments nucléaires ; 2° les modifications profondes subies par les glandes gastriques ; 3° l'exsudat fibrineux condensé dans les mailles du tissu conjonctif sous-muqueux.

L'accumulation excessive de cellules lymphatiques dans l'épaisseur de cette muqueuse corrodée par l'acide chlorhydrique demande une interprétation. Il faut bien noter tout d'abord que cette infiltration s'étendait, comme notre figure 3 le montre, jusqu'au voisinage de la surface de la muqueuse, en des points par conséquent détruits et escharifiés. D'autre part, la survie n'a pas dépassé cinquante-quatre à cinquante-cinq heures, après cet accident. On serait donc en droit de penser que l'hyperémie extrême qui a suivi l'ingestion de l'acide chlorhydrique a pu donner naissance à cet état si remarquable de la muqueuse gastrique.

S'il en est ainsi, si l'état pathologique antérieur de la membrane muqueuse ne comportait pas un pareil développement cellulaire interstitiel, nous sommes obligés d'accepter que la seule diapédèse, si sollicitée qu'elle ait pu l'être par l'inflammation suraiguë de la muqueuse, n'était pas suffisante pour

produire, en un si court espace de temps, une pareille accumulation d'éléments nucléaires dans l'épaisseur de l'organe. Il faut, de toute nécessité, chercher encore ailleurs les origines de ces néoformations cellulaires. Or, c'est précisément dans l'état des glandes gastriques que l'on peut trouver l'explication du problème. Il suffirait d'admettre le processus suivant : les épithéliums des glandes, imprégnés à peu près simultanément par le poison liquide se diffusant autour d'eux, se sont mis les uns à succomber et à se perdre dans l'épaisseur de la membrane, et les autres, moins violemment irrités sans doute, à multiplier leurs noyaux en détruisant leur protoplasma cellulaire. Tous les détritus mortifiés ont infiltré la muqueuse et ont contribué ainsi à augmenter de beaucoup son épaisseur. Pendant ce temps, des parties de la muqueuse un peu mieux protégées, grâce à leur situation plus profonde, conservaient leur groupement organique spécial, comme on le voit en *b* (*fig.* 2) : ce sont encore des culs-de-sac glandulaires qu'on aperçoit en ce point, mais les cellules de ces régions ont succombé à leur tour, car elles n'ont plus de noyau colorable.

Certaines de ces régions glandulaires profondes ont subi des modifications d'un autre genre ; elles se sont dilatées, quadruplant ou quintuplant leur cavité normale. Or, ces mêmes culs-de-sac glandulaires dilatés d'une manière suraiguë, on peut le dire, sont tapissés par des cadavres de cellules épithéliales qui n'ont plus de noyaux et ont laissé exsuder dans leur cytoplasme une substance hyaline, incolore, perlée, qui semble bien indiquer un processus nécrobiotique secondaire.

Le mécanisme de la dilatation kystiforme des culs-de-sac glandulaires isolés dans le tissu embryonnaire qui représente le reliquat de la muqueuse gastrique est sans doute le même que celui qui préside, dans les affections chroniques de l'estomac, aux dilatations kystiques des glandes ; c'est un processus de sténose et même d'obstruction des canaux excréteurs. Seulement, ici, le processus a été suraigu et complet d'emblée puisqu'il avait recours non seulement à l'épaississement considérable du tissu conjonctif interstitiel, mais encore à la prolifération des épithéliums canaliculaires eux-mêmes.

Il y avait un réel intérêt à tâcher de démontrer le bien-fondé de toutes les hypothèses précédentes. Pour cela, nous eûmes recours à l'expérimentation. Malheureusement, l'estomac du chien, malgré les analogies qui le rapprochent de celui de l'homme, offre de si grandes dissemblances que nos recherches ne sont pas encore tout à fait satisfaisantes. Nous les résumons dans l'expérience suivante qui nous a paru la plus démonstrative de toutes celles tentées par nous jusqu'ici.

Exp. III. — Chien vigoureux, préparé de la même façon que dans l'expérience précédente, reçoit 30 centimètres cubes de la solution chlorhydrique en question, et la garde sans la vomir.

Au bout de cinq jours, l'animal est sacrifié, et les seules lésions constatées à l'autopsie consistent en deux ulcérations de la muqueuse gastrique, siégeant au niveau de la face antérieure (inférieure) de l'organe, vers la partie moyenne. La plus grande de ces pertes de substance mesure plus de 2 centimètres. La seconde atteint à peine 5 millimètres. Toutes deux sont grisâtres, à peine rosées, et ne dépassent manifestement pas la membrane sous-muqueuse, qui est indurée à ce niveau et fait une saillie conique au fond de l'ulcère, comme si elle tendait à combler le fond de la perte de substance.

L'examen microscopique démontre :

1° Que la muqueuse a été totalement détruite au niveau des deux ulcérations, mais qu'elle est intacte dans le reste de l'organe;

2° Que le tissu cellulaire sous-muqueux est considérablement épaissi au niveau des deux ulcérations, et que cet épaississement tient moins à une accumulation de cellules lymphatiques et de leucocytes qu'à une tuméfaction pâle des travées conjonctives sous-muqueuses entremêlées d'éléments cellulaires assez rares, volumineux, cellules plasmatiques et leucocytes inclus dans les mailles interstitielles du tissu sous-muqueux;

3° Les vaisseaux de la région ulcérée sont larges, béants et gorgés de sang. Il n'y a pas trace d'exsudat fibrineux dans les espaces conjonctifs du tissu sous-muqueux, comme cela existait chez notre homme;

4° Les bords de l'ulcère sont remarquables par l'existence de lésions étendues de l'appareil glandulaire de la muqueuse adjacente.

Ces lésions consistent en une dilatation manifeste, parfois extrême, de certains culs-de-sac glandulaires qui semblent bien correspondre aux systèmes glandulaires dont les canaux excréteurs ont été détruits ou endommagés par le processus ulcératif voisin. En somme, il y a là encore une dilatation de certaines glandes produite par un procédé mécanique évident.

Les cellules de ces culs-de-sac dilatés ne sont pas mortes, car leurs noyaux sont bien colorés, si leur protoplasma est amoindri, et, d'ailleurs, aucun de ces éléments épithéliaux n'a sécrété de boules hyalines, indice dans notre cas de la nécrobiose cellulaire.

De tout ce qui précède, il résulte que, dans la gastrite suraiguë causée par une substance toxique comme l'acide chlorhydrique, le bouleversement de la muqueuse peut être extrême et qu'il comporte deux ordres de lésions, les unes nécrobiotiques, caractérisées par la perte des noyaux cellulaires, alors même que la morphologie des cellules est conservée, les autres, d'ordre inflammatoire, dont l'allure peut être assez hâtive pour donner à la totalité de la muqueuse corrodée un aspect de tissu embryonnaire. Ce tissu embryonnaire appelle sans aucun doute à son aide pour sa formation la totalité des éléments cellulaires de fondation, en tant que ceux-ci n'aient pas subi la mort suraiguë qui les menaçait.

L'anatomie microscopique des gastrites toxiques est peu connue. Notre excellent maître le professeur Cornil a décrit[1] l'état d'un estomac empoisonné par l'arsenic.

Dans ce cas, une hyperémie extrême dominait la scène, et bien que M. Brault[2] y ait trouvé des dilatations glandulaires, le processus était surtout vasculaire.

M. Cornil a pu, en outre, observer la muqueuse rectale d'un individu empoisonné par l'acide phénique administré en lavement[3]. Dans ce cas, il n'y avait pas de prolifération embryonnaire, mais toutes les cellules épithéliales étaient mortifiées et leur noyau ne se colorait plus. Dans ce cas encore, s'agissait bien évidemment d'une nécrobiose aiguë des éléments cellulaires subitement intoxiqués.

Des recherches ultérieures diront s'il en est de même pour les autres poisons chimiques.

Qu'il nous soit permis de résumer ce qui précède en disant :

1° L'empoisonnement par l'acide chlorhydrique détermine

[1] CORNIL et RANVIER, *Histologie pathologique*, t. II, p. 288.
[2] BRAULT, *Bull. de la Soc. anat.*, mai 1888, p. 550.
[3] CORNIL, *Bull. de la Soc. anat.*, 1888, p. 551.

une gastrite suraiguë avec prolifération embryonnaire et nécrobioses cellulaires étendues ;

2° L'expérience et la clinique démontrent la fréquence et le danger de la pénétration du liquide caustique dans les voies aériennes, pendant les efforts de régurgitation ou de vomissement qui suivent l'ingestion du poison ;

3° Les vomissements doivent être surveillés à cet égard, car ils seraient avantageusement remplacés, au point de vue thérapeutique, par le lavage rapide de l'estomac à l'aide des solutions appropriées.

EXPLICATION DES FIGURES DE LA PLANCHE I.

Fig. 1.

(Cette figure est la reproduction, demi-grandeur, d'une aquarelle de M. Cornil.)

Estomac, demi-grandeur naturelle, ouvert le long de la grande courbure; disposition mamelonnée, plis longitudinaux produits par l'action corrosive de l'acide chlorhydrique :

Oe, œsophage.
Py, pylore.
B, B, bosselures ou mamelons fixés par l'acide chlorhydrique.
L, surface lisse conservée au niveau de la petite courbure.

Fig. 2.

Coupe de la muqueuse gastrique au niveau d'un des gros mamelons signales dans la figure précédente.

a, muqueuse infiltrée d'éléments embryonnaires qui occupent la presque totalité de l'organe.
b, quelques culs-de-sac glandulaires encore reconnaissables, et dont les éléments cellulaires sont vivement colorés par le picro-carmin.
d, *d*, culs-de-sac glandulaires considérablement dilatés.
m, couche musculeuse sous-muqueuse indiquant la limite exacte de la muqueuse altérée.
t, tissu conjonctif sous-muqueux.

Fig. 3.

Coupe à un plus fort grossissement, destinée à montrer le détail des culs-de-sac dilatés. On aperçoit trois de ces culs-de-sac.

b, *b*, éléments épithéliaux tapissant le cul-de-sac et ayant subi de grandes déformations. Ces cellules glandulaires vivement colorées, et en masse, par le picro-carmin, n'ont plus de noyau.
c, *c*, état vésiculeux ou perlé de quelques cellules glandulaires nécrobiosées.
l, *l*, éléments embryonnaires infiltrant le tissu interstitiel.

VII

NOTE SUR LES RAPPORTS DE LA PRESSION

A LA VITESSE DU SANG DANS LES ARTÈRES

Pour servir à l'étude des phénomènes vaso-moteurs,

Par M. S. ARLOING

Pour démontrer l'existence, la durée et l'intensité des phénomènes vaso-moteurs, on a usé de plusieurs méthodes. A l'observation directe pure et simple, on a ajouté l'exploration de la température locale, l'étude des modifications de la pression et de la vitesse du sang dans les artères afférentes de la région visée, ou celle des changements de tension survenus dans les artères et les veines correspondantes.

MM. Dastre et Morat ont publié, en 1879 (*Archives de physiologie normale et pathologique*), un important travail sur l'innervation des vaisseaux cutanés où la critique de ces méthodes est faite avec un soin particulier. Ces physiologistes pensent que l'effet thermique n'est pas la mesure exacte de l'effet vasculaire ; aussi conseillent-ils de recourir aux mesures manométriques pour apprécier d'une façon précise les modifications de calibre des petits vaisseaux consécutives à la section et à l'excitation des nerfs vaso-moteurs.

Les manomètres explorateurs peuvent être placés simultanément sur l'artère et sur la veine d'une région. On obtient ainsi des indications qui sont corroborées les unes par les autres.

Ces physiologistes parlent aussi avantageusement de la mé-

thode hémadromographique. Il est incontestable que rien ne peut donner une idée plus exacte d'une action vaso-motrice que la mesure de l'écoulement du sang dans l'artère afférente du réseau capillaire contracté ou dilaté.

Malgré la supériorité de la méthode hémadromographique sur les autres, elle a été peu employée, eu égard au nombre prodigieux des expériences qui furent poursuivies sur l'innervation des vaisseaux. La raison en est simple : l'étude expérimentale de la vitesse est restée jusqu'à ce jour beaucoup plus délicate que celle de la pression ; on ne peut guère la tenter avec chance de succès que sur des animaux de grande taille. Ces difficultés ont rejeté les expérimentateurs sur la méthode manométrique qu'ils ont modifiée et complétée aussi ingénieusement que possible.

Au surplus, ils pouvaient la croire suffisante.

Nos meilleurs maîtres, dans l'étude de la circulation du sang, ont admis l'existence d'un rapport extrêmement étroit entre la pression et la vitesse du sang dans les artères.

Ce rapport a été formulé de la manière suivante par M. Marey : « 1° Tout ce qui accroît ou diminue la force qui pousse le sang du cœur vers la périphérie fait varier dans le même sens la vitesse du sang et la tension artérielle ; 2° tout ce qui accroît ou diminue les résistances que le sang éprouve à sortir des artères fera varier la vitesse et la tension artérielle en sens inverse l'une de l'autre. » (*La circulation du sang*, p. 321 et 322.)

En effet, lorsque les petits vaisseaux d'une région se resserrent sous l'influence des nerfs vaso-constricteurs, la vitesse diminue et la tension artérielle augmente en amont de la constriction, et inversement, lorsque les petits vaisseaux se dilatent, la vitesse augmente et la tension artérielle diminue dans le même point.

Ces phénomènes ont été observés maintes fois ; ils concordent, d'ailleurs, avec les lois physiques de l'écoulement des liquides dans des tubes qui se termineraient par des ajutages d'un diamètre variable à volonté. Aussi ne prétendons-nous pas les contredire.

Nous voulons simplement examiner si les rapports de la

vitesse à la pression artérielle sont absolus dans tous les cas, autrement dit, si les oscillations sont invariablement liées les unes aux autres par l'intensité et la durée, à ce point que l'on puisse juger des unes par les autres.

Or, nous avons remarqué, pendant l'action des vaso-constricteurs et dans des conditions que nous préciserons bientôt, que les indications de la pression artérielle ne peuvent pas remplacer celles de la vitesse, si l'on prétend à une exactitude et une rigueur parfaites dans l'appréciation des modifications vaso-motrices.

Ce sont ces remarques que nous allons faire connaître.

1° *Modifications de la pression et de la vitesse dans l'artère carotide de l'âne par l'excitation du bout céphalique du grand sympathique cervical.*

Désirant prendre des tracés types des modifications de la pression artérielle et de la vitesse sous l'influence de la sec-

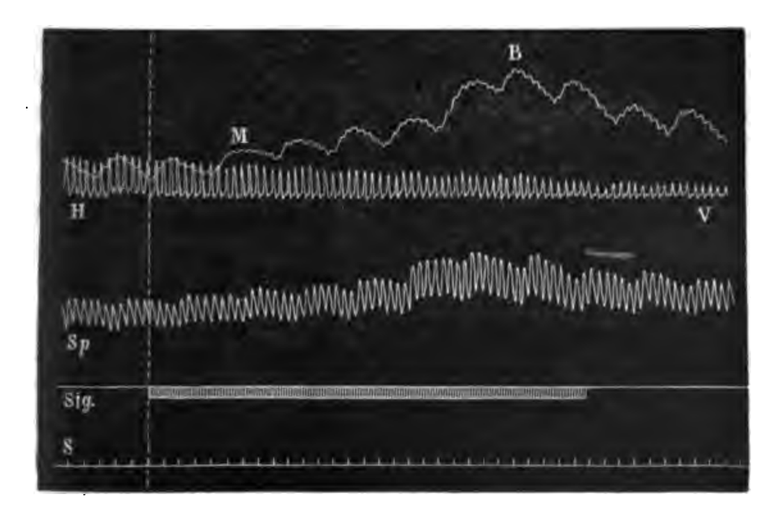


Fig. 1.

tion, puis de l'excitation du grand sympathique cervical, nous avions disposé une expérience dans les conditions suivantes :

Un âne est couché sur une table ; on découvre largement la

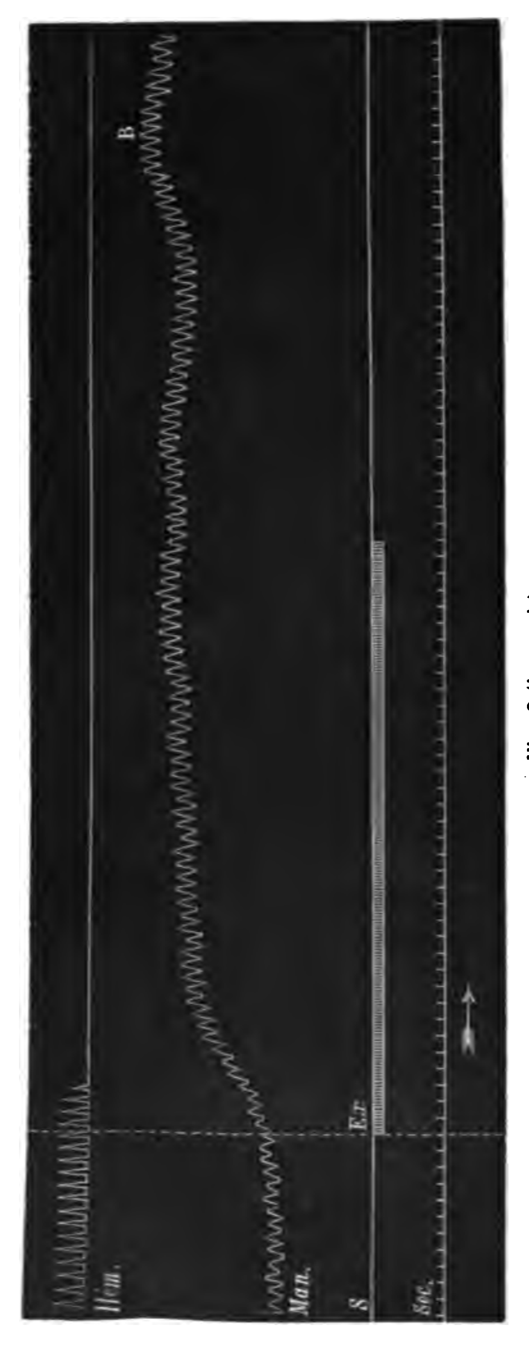


Fig. 2 (1re partie).

carotide gauche et les nerfs qui l'accompagnent ; on sépare le pneumogastrique du grand sympathique sur dix centimètres de longueur ; on ouvre la carotide et l'on introduit, dans sa continuité, avec toutes les précautions d'usage, l'hémadromographe de M. Chauveau ; on met enfin l'intérieur du tube de l'hémadromographe en communication avec un manomètre à mercure inscripteur et un sphygmoscope ; sur le support des tambours à levier, on dispose un signal électrique qui inscrit le temps divisé en secondes, et un autre signal qui écrit le moment et la durée des excitations électriques appliquées au bout supérieur du grand sympathique.

En somme, l'expérience est pré-

parée pour obtenir le graphique du temps, celui des excitations, la courbe de la pression manométrique intra-carotidienne, ainsi que le tracé du pouls, enfin, le tracé des modifications de la vitesse.

Nous glissons sur les changements survenus dans nos tracés sous l'influence de la section du grand sympathique cervical ; car ils n'ont rien offert d'intéressant. Au moment où nous excitons le bout céphalique du sympathique bien isolé du nerf pneumogastrique avec des courants induits d'une intensité moyenne, nous voyons se produire aussitôt les effets classiques : la pression manométrique monte, les minima et les maxima des courbes sphygmoscopiques s'élèvent, les minima du graphique de la vitesse s'abaissent et les pulsations de vitesse se réduisent elles-mêmes graduellement à une faible hauteur. Mais ces tracés présentent, en outre, une particularité curieuse et importante :

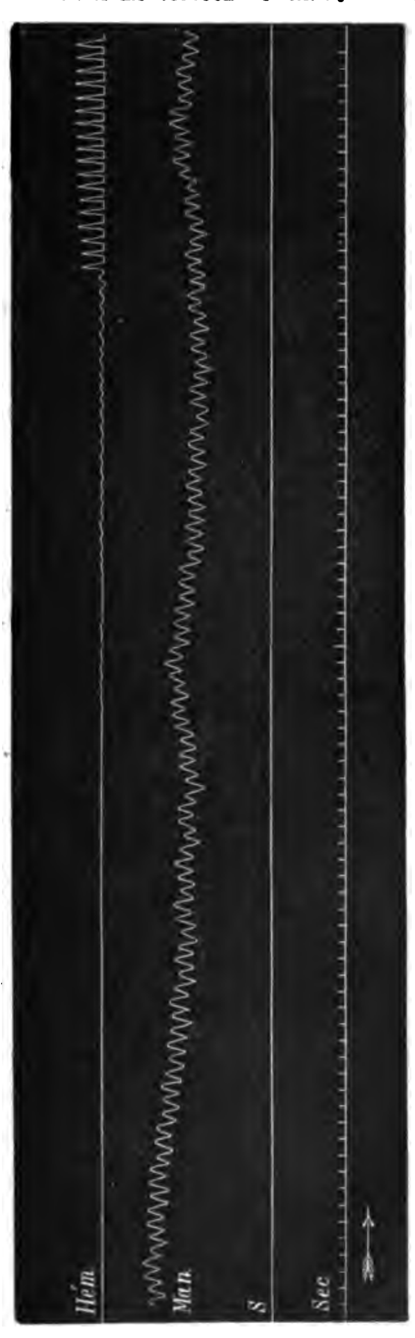


Fig. 2 (2e partie).

la pression artérielle ne tarde pas à s'abaisser peu à peu, tandis que la vitesse continue à décroître ou à se maintenir très faible.

Ainsi, dans une expérience, ayant excité le nerf pendant 18 secondes, nous avons vu la pression s'élever pendant 11 secondes, et la vitesse décroître pendant 25 secondes.

Nous ferons observer que les changements de la pression moyenne étaient lus sur un tracé fourni par un manomètre à mercure à inscription directe; on ne peut, en conséquence, soupçonner une fuite d'air d'avoir produit ce résultat.

Il faut donc admettre que les tracés accusent une diminution de la pression artérielle, alors que les petits vaisseaux diminuent encore de diamètre ou se maintiennent invariablement contractés.

Si l'on avait voulu apprécier la durée de la constriction des capillaires par le tracé de la pression seulement, on aurait attribué à l'établissement du resserrement une durée moitié moins grande qu'elle n'est en réalité.

On trouvera, dans la figure 1, un spécimen de ces tracés.

La pression manométrique commence à s'abaisser à partir du point B et cependant la diminution de la vitesse n'est à son maximum qu'à partir du point V.

J'ai constaté des faits semblables encore plus frappants.

On excite le bout supérieur du grand sympathique en Ex, pendant 37 secondes; la pression s'élève dans la carotide et atteint un maximum B au bout de 60 secondes; à partir de ce moment, elle s'abaisse lentement tout en se maintenant au-dessus de la pression initiale; quant à la vitesse, elle est encore presque nulle 3 minutes et demie après le début de l'excitation.

On voit les parties importantes de cette expérience sur la figure 2 (p. 118 et 119), que nous avons divisée en deux parties, la seconde (*fig.* 2, 2e partie) faisant suite à la première.

Dans une autre expérience dont nous ne reproduisons pas le tracé, à cause de sa trop grande dimension, on excite le bout céphalique du sympathique pendant 16 secondes, la pression dans l'artère carotide a atteint son maximum en 35 secondes et cependant on constate encore les effets d'une constriction

des capillaires plus de 4 minutes et demie après la fin de l'excitation.

Nous devons ajouter que, dans ces deux dernières expériences, la constriction s'est montrée particulièrement persistante pour des raisons spéciales sur lesquelles nous donnerons des explications dans un prochain travail.

2° *Modifications de la pression et de la vitesse dans la continuité de l'artère carotide et de la pression dans le bout périphérique de l'artère faciale par l'excitation du grand sympathique.*

« L'emploi du manomètre, dit M. Marey, renseigne d'une manière très précise sur la dilatation ou le resserrement des

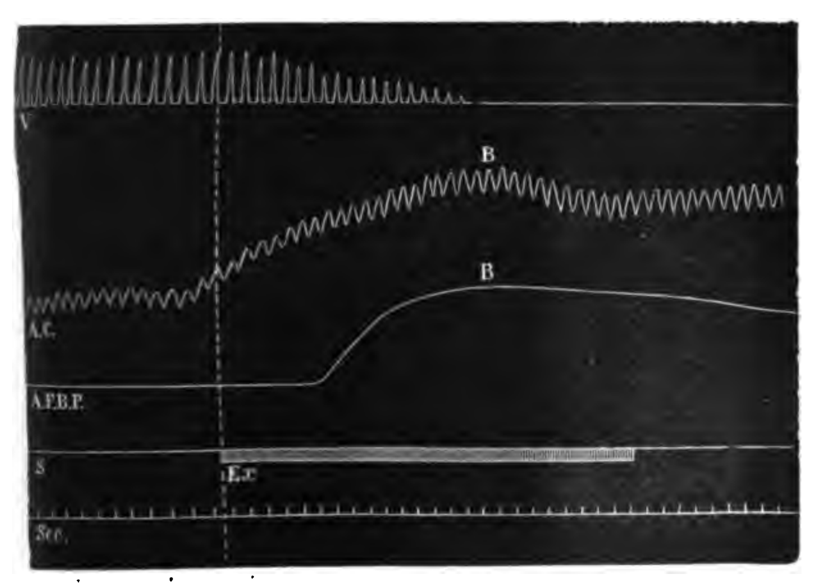


Fig. 3.

Ex.: Début de l'excitation du sympathique; AFBP., pression dans le bout périphérique de l'artère faciale de l'âne; AC, pression dans la carotide; V, tracé de la vitesse du sang dans la carotide; B, B, points où la pression commence à baisser.

vaisseaux d'une région quand, après avoir coupé l'artère afférente, on applique l'instrument au bout périphérique de ce vaisseau. » (*La circulation du sang*, p. 393.)

Sans méconnaître, en principe, la supériorité de ce procédé, nous devons dire qu'il n'est pas parfait et qu'il se montre encore inférieur à la méthode hémadromographique.

La figure 3 présente un tracé de la pression dans le bout périphérique de l'artère faciale de l'âne, pris en même temps que ceux de la vitesse et de la pression dans l'artère carotide. Or, on constate sur cette figure que la pression baisse dans les deux artères, à partir des points B, avant que la vitesse se soit rétablie dans la carotide. La pression dans le bout périphérique de la faciale marche donc parallèlement à la pression dans l'artère carotide.

Pour une excitation qui a duré 24 secondes, on croirait que le resserrement des capillaires commence à diminuer au bout de 14 secondes; tandis que le tracé de la vitesse démontre que la constriction ne s'est pas encore modifiée 32 secondes après le début de l'excitation.

Interprétation. — En résumé, les particularités que nous faisons connaître établissent que les modifications de la pression dans le trajet d'une artère ou dans le bout périphérique ne sont pas rigoureusement l'inverse de celles de la vitesse.

On ne peut expliquer la chute de la pression pendant que la constriction des petits vaisseaux se maintient énergiquement autrement que par l'établissement d'une circulation collatérale plus active en amont du point où l'on interroge la vitesse et la tension artérielles.

Pendant l'excitation du grand sympathique, le sang commencerait donc à s'accumuler en arrière des capillaires contractés; mais bientôt, soit mécaniquement, soit physiologiquement, par une action nerveuse réflexe qui puise son stimulus dans un excès de pression à l'entrée des branches collatérales, celles-ci se dilatent et laissent échapper par leurs ramuscules terminaux une partie du sang accumulé sous pression dans le tronc principal.

Dans ces conditions, la tension artérielle ne retombe pas à son point de départ, et ne peut pas se maintenir un certain temps à son summum.

Pour l'artère carotide, le trop-plein s'écoulera par l'artère

carotide opposée, et, au besoin, par l'artère vertébrale, les artères dorsales, etc. On sait déjà (*Recherches de MM. Chauveau et Lortet*) que la vitesse et la pression augmentent beaucoup dans une carotide pendant que l'on comprime l'artère du côté opposé.

On s'imagine aisément que la tension et la vitesse seront liées exactement l'une à l'autre, en sens inverse, si l'artère est terminale, c'est-à-dire absolument isolée des artères voisines. Mais, à part les branches de l'artère pulmonaire et des artères cérébrales, où rencontrera-t-on dans l'économie des artères terminales ?

Par conséquent, la méthode hémadromographique est la seule qui puisse nous renseigner exactement et rapidement sur l'existence, la durée et l'intensité des phénomènes vaso-constricteurs.

Lorsqu'il est impossible de l'appliquer, force est bien de recourir à la méthode manométrique.

Mais, dans ce cas, il faut se persuader que l'on emploie un procédé assez imparfait et qu'il est impossible, à l'aide des renseignements qu'il nous fournit, de préciser la durée et les phases de l'action vaso-motrice.

VIII

DE L'ÉNERVATION PARTIELLE DES MUSCLES

MODIFICATIONS QU'ELLE APPORTE DANS LES CARACTÈRES DE LA CONTRACTION TOTALE. — COROLLAIRES RELATIFS AU MODE DE DISTRIBUTION DES NERFS MUSCULAIRES ET A L'ÉTENDUE DU CHAMP D'ACTIVITÉ DES PLAQUES MOTRICES TERMINALES,

Par M. A. CHAUVEAU

La question qu'on se propose d'examiner dans cette étude se rattache à l'un des problèmes les plus importants et les plus délicats de la mécanique intime des appareils du mouvement : la transmission au muscle de l'excitation du nerf et la propagation de cette dernière dans toute la longueur du faisceau musculaire primitif.

Je vais indiquer, sans plus long préambule, le point sur lequel j'ai porté mon attention.

Tous les histologistes admettent, depuis la démonstration qu'en a donnée Kölliker, que les faisceaux primitifs des muscles striés proviennent du développement d'une cellule unique, qui s'allonge considérablement. Tous reconnaissent également qu'au moins en ce qui concerne certains muscles des petits mammifères, chez lesquels la vérification du fait est relativement facile, à cause de la longueur réduite de l'objet observé, les faisceaux primitifs s'étendent généralement d'une extrémité à l'autre du muscle. Les histologistes, enfin, s'accordent encore unanimement, pour n'attribuer à chaque faisceau primitif de ces petits muscles qu'une seule terminaison nerveuse, dou-

blée pourtant quelquefois par une arborisation supplémentaire dans le voisinage même de la plaque terminale essentielle.

En va-t-il de même dans les très longs muscles à faisceaux parallèles de l'homme et des grands mammifères? Il est plus probable qu'au lieu d'être innervés aussi simplement, ces faisceaux présentent des plaques terminales multiples, étagées sur différents points de leur trajet et que la constitution de ces très longs faisceaux musculaires est elle-même complexe. C'est au moins ce qu'on peut déduire de quelques faits connus. Mais l'observation directe est bien difficile. Comment suivre en effet, des faisceaux primitifs qui ont 20, 30, 40 centimètres de longueur, s'assurer qu'ils résultent de la réunion, bout à bout, de plusieurs segments, et que chacun de ces segments possède sa terminaison nerveuse indépendante?

Mais la physiologie pouvait nous fournir sur ce point quelques lumières. Je les lui ai demandées, en expérimentant sur un muscle du cheval, muscle merveilleusement adapté aux recherches nécessaires à la présente étude.

Il s'agit du muscle *sterno-maxillaire* (*sterno-mastoïdien* de l'homme et de plusieurs animaux). Ce muscle convient à ces recherches, aussi bien par la disposition de ses faisceaux constituants, que par la distribution des branches nerveuses motrices qu'il reçoit.

Le corps charnu, pourvu de quelques intersections fibreuses courtes, à son extrémité sternale, se continue à l'autre extrémité par un tendon plat. Ce corps charnu a sensiblement le même volume, dans toute sa hauteur à partir d'une certaine distance de l'extrémité sternale, jusqu'au voisinage du cône par lequel se termine l'extrémité supérieure avant de se continuer avec le tendon. Il est facile de constater, non seulement par l'examen du volume de ce corps charnu, mais encore par les procédés de dissection qui conviennent à cette constatation, que les faisceaux musculaires, accolés parallèlement les uns aux autres, s'étendent d'un bout à l'autre du corps charnu, sur une longueur de 40 centimètres en moyenne. Voilà donc un type de muscle à faisceaux parallèles d'une très grande longueur.

Quant au nerf qui anime ce muscle, c'est une branche du spinal, s'épuisant entièrement dans l'épaisseur de la masse musculaire, après y avoir pénétré par une petite boutonnière, située en dedans, près de l'extrémité supérieure du corps charnu. Le tronc descend dans l'épaisseur du muscle, en s'atténuant progressivement, par émission de longues branches collatérales. On suit les derniers ramuscules nerveux jusqu'à une petite distance du sternum. La plupart des branches se détachent du tronc à angle très aigu, et descendent entre les faisceaux musculaires presque parallèlement au tronc lui-même. Mais la première, parfois aussi la seconde, émettent de fins ramuscules récurrents qui se dirigent en haut du côté du tendon *et qui sont destinés à l'extrémité supérieure des faisceaux musculaires*. Il serait inutile de décrire cette disposition avec plus de détails, car les variétés que présentent les branches nerveuses du muscle sterno-maxillaire sont assez nombreuses.

Quelle est la distribution ultime de ces branches nerveuses? Voilà le point intéressant. L'examen de ce point suscite deux hypothèses contraires : ou bien le nerf, dans sa route vers l'extrémité inférieure du muscle, s'épuise en fournissant une seule arborisation terminale à chacun des faisceaux musculaires primitifs. Ceux-ci auraient ainsi leur plaque motrice qui dans la région supérieure, qui dans la région moyenne, qui dans la région inférieure, suivant qu'ils l'emprunteraient, soit aux premiers rameaux nerveux détachés du tronc, soit aux moyens, soit aux inférieurs ; ou bien ces différents groupes de rameaux nerveux porteraient l'influence excitante à toutes les régions de chaque faisceau primitif, qui jouirait ainsi de plaques terminales multiples semées sur divers points de son trajet.

Dans la première hypothèse, le cas des grands muscles très longs reproduirait celui, bien établi aujourd'hui, des petits muscles courts ne dépassant pas 3 à 4 centimètres de longueur. C'est la disposition représentée par le schéma A de la figure première.

De la plaque unique reçue par chaque faisceau, l'influence excitante se propagerait, sans s'affaiblir, dans toute la lon-

gueur du faisceau, soit d'une extrémité à l'autre, soit de la partie moyenne aux deux extrémités, comme il arrive certainement dans les muscles courts où l'onde de contraction n'a, au plus, à parcourir que le trajet de 3 à 4 centimètres dont il est question plus haut.

Dans la seconde hypothèse — celle qui admet que l'émission successive des ramuscules nerveux dans toute la longueur du muscle a pour but de donner, à chaque faisceau primitif, plusieurs fibrilles terminales disséminées à diverses hauteurs,



Fig. 1. — Schéma représentant la distribution des nerfs aux faisceaux primitifs des muscles longs, dans le cas des deux hypothèses émises sur cette distribution.

A, distribution simple, plaque unique ; B, distribution complexe, plaques multiples et étagées ; n, nerf.

comme l'indique le schéma B de la figure 1 — chacune des plaques motrices placées sur le trajet du faisceau serait, au moment des excitations, le point de départ d'une onde de contraction se fusionnant rapidement avec ses voisines.

On voit que la première hypothèse suppose aux plaques nerveuses motrices, une zone d'activité très étendue ; tandis que la seconde hypothèse donne à cette zone d'activité des limites assez étroites, comme dans les faisceaux primitifs courts à plaque motrice très certainement unique.

Comment choisir entre ces deux hypothèses ?

L'opération de l'énervation partielle, déjà employée par Æby, dans un autre but, m'a paru propre à fournir des ren-

seignements utiles, peut-être même tout à fait concluants pour déterminer ce choix.

Dans ce très long muscle sterno-mastoïdien des Solipèdes le nerf, facilement accessible, se prête très bien à cette opération de l'énervation partielle. La boutonnière par laquelle il pénètre dans la substance musculaire peut être agrandie (*fig.* 2), de manière à mettre à nu l'origine des deux premières branches de distribution, celles qui fournissent des filets ascendants pour la région supérieure du muscle. Si l'on coupe ces filets, on détruit nécessairement l'action que le nerf exerce directement sur les faisceaux musculaires primitifs, dans cette région supérieure. Si c'est le tronc nerveux que l'on sectionne au-dessous du point d'émergence de la première ou des deux premières branches collatérales, l'action nerveuse continue de s'exercer au bout supérieur du corps charnu, tandis qu'elle est détruite dans la partie moyenne et à l'extrémité inférieure.



Fig. 2. — *Schéma montrant la disposition du nerf du muscle sterno-maxillaire, à son point de pénétration dans le muscle.*

N, nerf; *a* et *b*, points où peut être pratiquée la ligature ou la section du nerf.

C'est cette dernière opération qui m'a paru réunir les conditions les plus favorables pour fournir, à la question posée, d'intéressants éléments de solution. Voyons, en effet, quels résultats peut donner cette énervation des régions moyenne et inférieure du muscle, dans le cas de l'une et de l'autre des deux hypothèses admises sur la constitution du faisceau primitif et sur la distribution nerveuse.

Voilà l'opération faite. Donc, il n'y a plus que la région supérieure du muscle qui soit innervée. On excite le tronc nerveux. Quel sera l'effet produit par cette excitation sur le muscle? Cet effet peut-il être prévu à l'avance? Non, car pour

cela, il faudrait être renseigné sur le point qu'on cherche justement à résoudre, le mode d'innervation des faisceaux primitifs. Mais le résultat de l'excitation permettra certainement d'obtenir des renseignements sur ce mode d'innervation. Il est facile de le faire comprendre.

L'innervation ne peut se faire, avons-nous dit, que de deux manières. Examinons successivement ce qui se passerait dans chacun des deux cas.

Dans le premier cas (hypothèse de la terminaison nerveuse simple), après la section du tronc nerveux, un grand nombre de faisceaux musculaires perdront *intégralement* leur activité; mais celle-ci sera conservée, non moins *intégralement* dans une certaine quantité de ces faisceaux musculaires. Il en résultera que, si la contraction provoquée par l'excitation du nerf est alors singulièrement diminuée dans son énergie, le raccourcissement musculaire ne s'en fera pas moins exactement d'après le même mode qu'auparavant; je veux dire qu'il aura lieu *dans toute la longueur* des faisceaux non paralysés et qu'il se montrera d'autant plus prononcé que l'on considérera des points plus éloignés de l'extrémité fixe du muscle.

Dans le deuxième cas (hypothèse des terminaisons multiples et étagées), les choses se passeront tout autrement. Le raccourcissement physiologique de la contraction ne se manifestera plus que dans la partie des faisceaux musculaires qui a conservé son innervation, c'est-à-dire la région supérieure. Donc, les régions moyenne et inférieure du muscle, paralysées par la section nerveuse, resteront plus ou moins immobiles, ou même s'allongeront sous l'influence du tiraillement produit par le raccourcissement de la région supérieure restée seule active.

Ainsi donc, il suffit, pour se former une opinion, de constater les caractères de la secousse imprimée au muscle par une excitation nerveuse, après l'énervation des parties moyenne et inférieure de l'organe. Naturellement, c'est à la méthode graphique que j'ai eu recours pour faire cette constatation. J'ai employé successivement deux procédés pour mettre en évidence les changements apportés par l'énervation dans les caractères de la contraction musculaire. En premier

lieu, j'ai apprécié ces caractères en faisant agir sur les appareils explorateurs le durcissement et le gonflement du muscle. J'ai dû ensuite avoir recours à des explorateurs permettant de constater et de mesurer le raccourcissement des trois régions musculaires sur lesquelles il importe d'être renseigné.

Le premier procédé est le plus simple. On applique trois pinces myographiques, l'une, au milieu de la région supérieure du muscle, une autre à la région moyenne, la troisième sur la région inférieure. Ces pinces myographiques sont conjuguées chacune avec un tambour récepteur, dont la pointe du levier trace sur un cylindre enfumé la courbe de l'épaississement qu'éprouve le muscle au moment de l'excitation électrique du nerf. Ce moment de l'excitation est, du reste, inscrit sur le cylindre suivant les procédés habituels, ainsi que les vibrations d'un diapason chronographe pour la mesure du temps.

Je regarde comme inutile de donner de plus amples informations sur ce procédé, que j'ai dû abandonner, parce qu'il expose à quelques causes d'erreur. Ainsi, la tension et le changement de forme qu'éprouve le tissu musculaire sous l'influence d'un simple tiraillement mécanique, m'a paru capable de produire un très léger écartement des mors de la pince et de donner ainsi le change sur l'existence d'un phénomène de contraction, qui, en fait, n'aurait pas été réalisé.

Pourtant, j'ai obtenu quelques bons tracés à l'aide de ce procédé. Les figures 3 et 4 en sont un exemple (*fig.* 3, contraction du muscle avant l'énervation ; *fig.* 4, après l'énervation).

Dans la figure 3, les courbes obtenues démontrent que les trois régions du muscle se sont épaissies presque simultanément, quand le nerf était intact. La figure 4 prouve qu'après l'énervation des régions moyenne et inférieure du muscle, celles-ci n'ont plus été influencées par l'excitation du nerf, tandis que cette excitation a continué à agir sur la région supérieure. Il est vrai que la courbe de contraction a diminué considérablement d'amplitude. Mais la dissection du nerf, pratiquée *post mortem* avec soin et attention, a démontré qu'une seule branche nerveuse avait été respectée et que cette branche était extrêmement grêle, les faisceaux primitifs n'é-

taient certainement pas tous en communication avec le nerf, dans cette région supérieure du muscle.

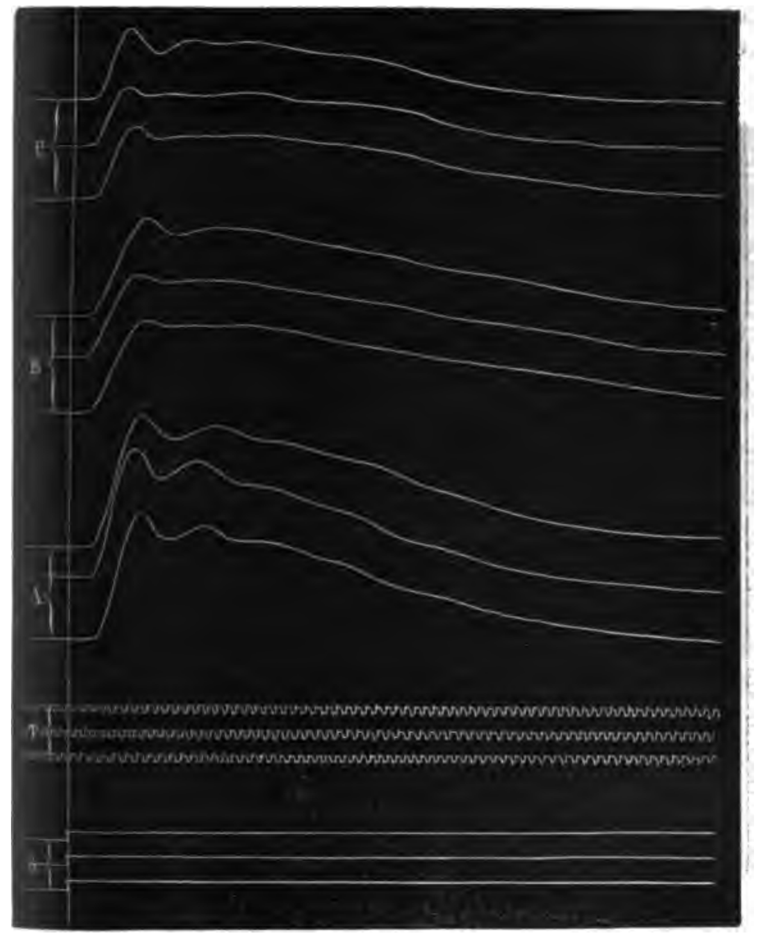


Fig. 3. — *Tracés de la secousse musculaire produite par l'excitation du spinal et prise, avec pinces myographiques, en trois points différents du muscle sterno-maxillaire.*

A, région inférieure; B, région moyenne; C, région supérieure; T, temps marqué en centièmes de secondes (diapason à 100 vibrations doubles); S, indications d'un signal électrique marquant le moment de l'excitation du nerf. On a recueilli successivement la courbe de trois secousses sur la même ordonnée.

Voilà donc une expérience dans laquelle les résultats obtenus sont tout à fait en faveur de la deuxième hypothèse. Ces

résultats parlent en effet dans le sens d'une innervation complexe du faisceau primitif. A son extrémité supérieure, là où ce faisceau a gardé ses relations avec le nerf, il se contracte encore manifestement lorsque celui-ci est excité. Dans le reste

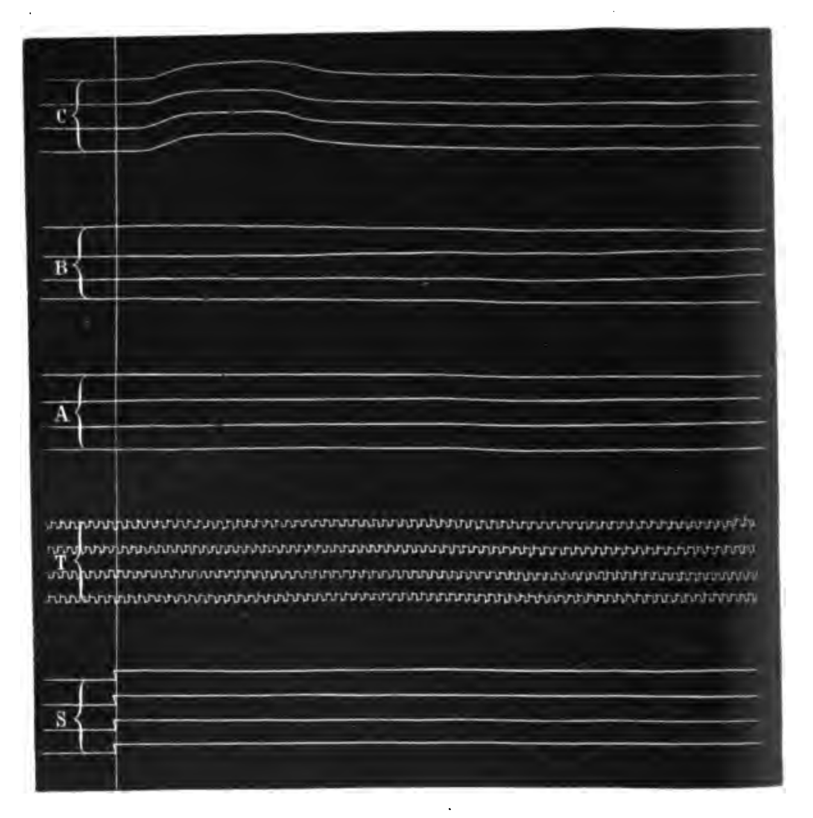


Fig. 4. — *Mêmes tracés que dans la figure 3, recueillis après la section du nerf au-dessous du point d'émergence de sa première branche collatérale.* — Il n'y a plus que la région supérieure du muscle qui se contracte. La secousse manque absolument, dans les régions moyenne et inférieure, et cette absence se manifeste très nettement dans chacune des quatre courbes qui ont été prises successivement sur la même ordonnée.

de son étendue, le faisceau est complètement paralysé; il reste inerte sous l'excitation du nerf.

Chose à remarquer, on ne voit même pas qu'il y ait eu, dans

les régions moyenne et inférieure du muscle, propagation du mouvement musculaire né dans la région supérieure des faisceaux primitifs, au niveau des arborisations nerveuses terminales encore actives. Faudrait-il en conclure que le phénomène de l'onde musculaire ne se produit pas dans les conditions où nous avons opéré ? On n'y est nullement autorisé. Dans l'expérience d'énervation partielle faite par Æby sur la grenouille, il a pu constater que la région énervée du muscle se contracte quand on excite le tronc du nerf musculaire. Or, cette contraction, d'après les caractères de la courbe inscrite sur le cylindre enregistreur, surtout d'après le moment de son apparition, se présentait comme le résultat de la propagation de la contraction provoquée directement, dans la région non énervée, par l'excitation du nerf. Il n'y a aucune raison de penser que si, chez le cheval, on pouvait comparer, à une distance suffisamment rapprochée, deux régions du muscle sterno-mastoïdien, l'une énervée, l'autre non, on n'obtiendrait pas la même transmission d'onde musculaire de celle-ci à celle-là. Si, dans notre cas, on n'a pas observé cette transmission, c'est sans doute parce que la région passive se trouvait trop loin de la région active, c'est-à-dire en dehors du champ d'activité des plaques motrices terminales de cette dernière.

Je dois dire, du reste, qu'il m'est arrivé, dans plusieurs expériences, d'obtenir des signes indéniables de gonflement apparent du muscle dans ses régions énervées. En écrivant ces lignes, j'ai, sous les yeux, une belle feuille de tracés, où ces signes se traduisent nettement par deux courbes de contraction, celle de la région inférieure, beaucoup moins haute que celle de la région moyenne. J'avoue m'y être laissé prendre la première fois que j'ai laissé tomber mes regards sur ces courbes : je les ai considérées comme l'indice d'une propagation d'ondes musculaires dans les régions énervées. Mais j'ai dû abandonner bien vite cette idée, car elle avait contre elle ce fait important, que les deux courbes retardaient à peine l'une sur l'autre et qu'elles coïncidaient presque, au point de vue du moment de leur production, avec la courbe de contraction de la région supérieure du muscle. Elles paraissaient vraiment s'être faites toutes trois au même moment. La

vitesse d'entraînement de la surface du cylindre où elles s'étaient tracées était pourtant plus que suffisante pour les distancer considérablement, si celles des régions énervées avaient eu pour origine la propagation d'ondes ayant leur point de départ dans la région encore innervée. En somme, cette quasi-coïncidence des courbes ne permettait pas de les considérer autrement que comme la traduction d'une contraction née directement sous l'influence de l'excitation nerveuse. Il est probable que, dans les cas où ces courbes ont été observées, les branches collatérales supérieures ne se distribuaient pas exclusivement, à la région supérieure du muscle. On peut même affirmer qu'elles émettaient de très longs et très fins ramuscules s'étendant jusque dans la région inférieure. Le fait peut se présenter ; je m'en suis assuré. Il est probable aussi qu'une autre cause, à laquelle j'ai déjà fait allusion, peut concourir également à la production de ces apparences d'ondes transmises, je veux parler de la tension et du changement de forme qu'éprouve le muscle dans ses parties énervées, quand la partie non énervée se contracte avec une certaine énergie.

De toute manière, il importait d'écarter de mes expériences ces causes d'incertitude et de confusion. J'y ai pleinement réussi en employant la deuxième méthode d'appréciation des caractères de la contraction musculaire, c'est-à-dire la méthode qui consiste à enregistrer la courbe du raccourcissement des diverses régions du muscle au moment de sa contraction. Dans les conditions où j'ai appliqué cette méthode, les résultats se sont toujours montrés d'une incomparable netteté, parce que les effets des causes accidentelles de perturbation ne peuvent jamais se manifester alors, qu'avec une très faible valeur, par rapport à l'intensité des effets par lesquels se traduit l'action des causes physiologiques que l'on fait intervenir.

Avant de donner les résultats de l'emploi de cette nouvelle méthode, il importe de faire connaître dans ses détails la manière dont il faut procéder aux expériences.

On couche l'animal sur une table et on le chloralise pour obtenir l'immobilité absolue qui est nécessaire à l'exécution de l'expérience. Le tronc du nerf est mis à nu aussi haut que

possible, pour recevoir, loin du muscle, les rhéophores excitateurs. Puis on dissèque ce tronc nerveux, avec précaution, au niveau de sa porte d'entrée dans le corps charnu. On découvre ainsi l'origine des premiers rameaux collatéraux ; une anse de fil, qui produira au moment opportun l'écrasement du nerf, est passé, en attente, sous le tronc, dans le point (*a* ou *b fig.* 2) choisi pour ce temps important de l'opération.

Voilà la préparation du nerf.

Voici pour le muscle :

Des incisions découvrent le corps du muscle en trois endroits différents, auxquels sont adaptés autant de myographes à transmission. L'application est faite à l'aide d'une pince spéciale fine et délicate, qui embrasse surtout les faisceaux du côté interne du muscle et qui est reliée, par un fil tendu, au levier transmetteur. L'un des myographes a son point d'application au tiers du trajet du muscle à partir de l'extrémité fixe (insertion sternale) ; l'autre, aux deux tiers ; ces deux myographes enregistreront le raccourcissement des parties du corps charnu où la section du tronc nerveux détruira toute innervation. Le myographe supérieur, appliqué au troisième tiers, près de l'origine du tendon terminal, transmettra à l'inscripteur le mouvement des régions du muscle qui conservent leur innervation après la section du nerf.

Au tendon du muscle, détaché de ses insertions sur le maxillaire inférieur et rendu ainsi parfaitement libre, on fixe, au moyen d'un fil qui se réfléchit sur une poulie, un poids de 100 grammes, destiné à maintenir le muscle dans le même état de tension légère et permanente.

Naturellement les myographes transmetteurs, directement actionnés par le muscle, sont, comme dans la première méthode, conjugués avec autant de tambours récepteurs. On juxtapose exactement, suivant la génératrice du cylindre inscripteur, les pointes écrivantes des trois leviers des tambours et celles des styles des deux signaux électro-magnétiques, chargés d'inscrire, l'un, le temps (oscillations du diapason à 100 vibrations doubles); l'autre, le moment où se produit l'excitation électrique du tronc nerveux.

L'instrumentation est disposée de manière que le mouve-

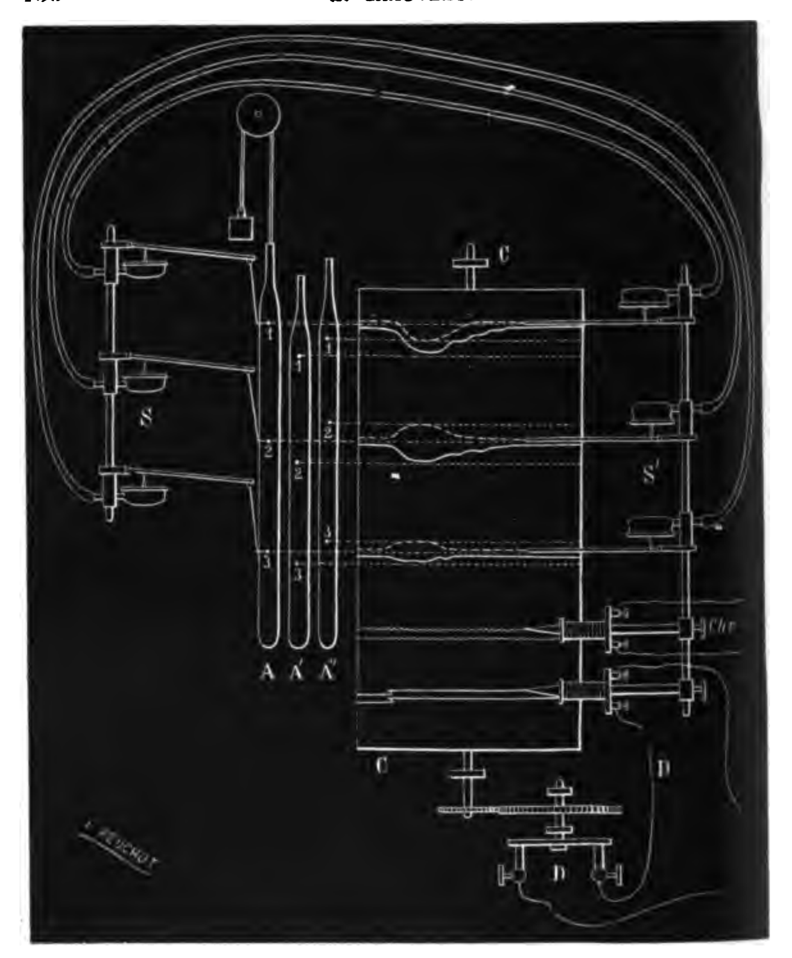


Fig. 5. — *Schéma représentant la disposition générale de l'expérience dans laquelle on constate l'influence de l'énervation partielle à l'aide du raccourcissement des régions supérieure, moyenne et inférieure du muscle sterno-maxillaire.*

A, muscle au repos; A', muscle en contraction; A'', muscle en contraction après énervation partielle. Les chiffres 1, 2, 3 correspondent aux points d'application des myographes. En A', ces trois points se rapprochent de l'extrémité inférieure du muscle. En A'', il n'y a plus que 1 qui se rapproche de l'extrémité inférieure; les deux autres points, 2 et 3, au contraire, s'en éloignent, preuve que les régions moyenne et inférieure du muscle s'allongent après l'énervation, pendant que la région supérieure se raccourcit. — S, système de myographes transmetteurs; S', système de myographes récepteurs avec deux signaux électriques, pour marquer le temps et le moment des excitations du nerf; D, distributeur de l'excitation; C, grand cylindre enregistreur, sur lequel se tracent les courbes tantôt positives, tantôt négatives de la secousse musculaire. Des traits ponctués montrent les relations de ces courbes avec les points d'application des myographes.

ment du cylindre enregistreur commande un distributeur qui provoque automatiquement l'excitation au moment le plus opportun.

La figure 5 représente schématiquement, l'ensemble de ce dispositif expérimental, ainsi que les résultats de l'expérience.

Pour se mettre en possession de ces résultats, on commence par prendre les courbes du raccourcissement du muscle avant toute mutilation du nerf, et on les répète un certain nombre de fois, pour être bien sûr des caractères qu'elles présentent. Puis les tracés sont reproduits de même, après la section nerveuse au-dessous de la première ou des deux premières branches de distribution. La figure 6 est la représentation fidèle des courbes obtenues dans une de ces expériences. Quant à la figure 7, elle se rapporte à la même expérience et démontre que les caractères du mouvement du muscle partiellement énervé persistent sans modifications, même fort longtemps après l'énervation.

Ce qui frappe dans ces figures, c'est la transformation radicale que subit la courbe musculaire dans les parties énervées.

Avant l'énervation, la courbe est positive pour les trois régions musculaires explorées. Elle est assez faiblement surélevée dans la région inférieure, celle qui se raccourcit le moins, parce qu'elle est la plus courte, d'une part, et que d'autre part, les faisceaux du muscle ne sont pas contractiles dans toute leur étendue, en raison de la présence des fibres tendineuses qui les attachent au sternum. Quant aux deux autres régions du muscle, la courbe du raccourcissement qu'elles subissent est naturellement beaucoup plus prononcée : pour l'une, en effet, la région moyenne, il y a cumulation des effets de son propre raccourcissement avec ceux du raccourcissement de la région inférieure, et, pour la région supérieure, la cumulation est triple.

Mais après l'énervation, les courbes prennent un tout autre caractère : seule, celle de la région supérieure reste positive; les deux autres deviennent négatives. Seule, la région supérieure du muscle, celle qui est encore innervée, continue à se raccourcir au moment de l'excitation du nerf; les deux autres, c'est-à-dire les parties énervées, non seulement ne se rac-

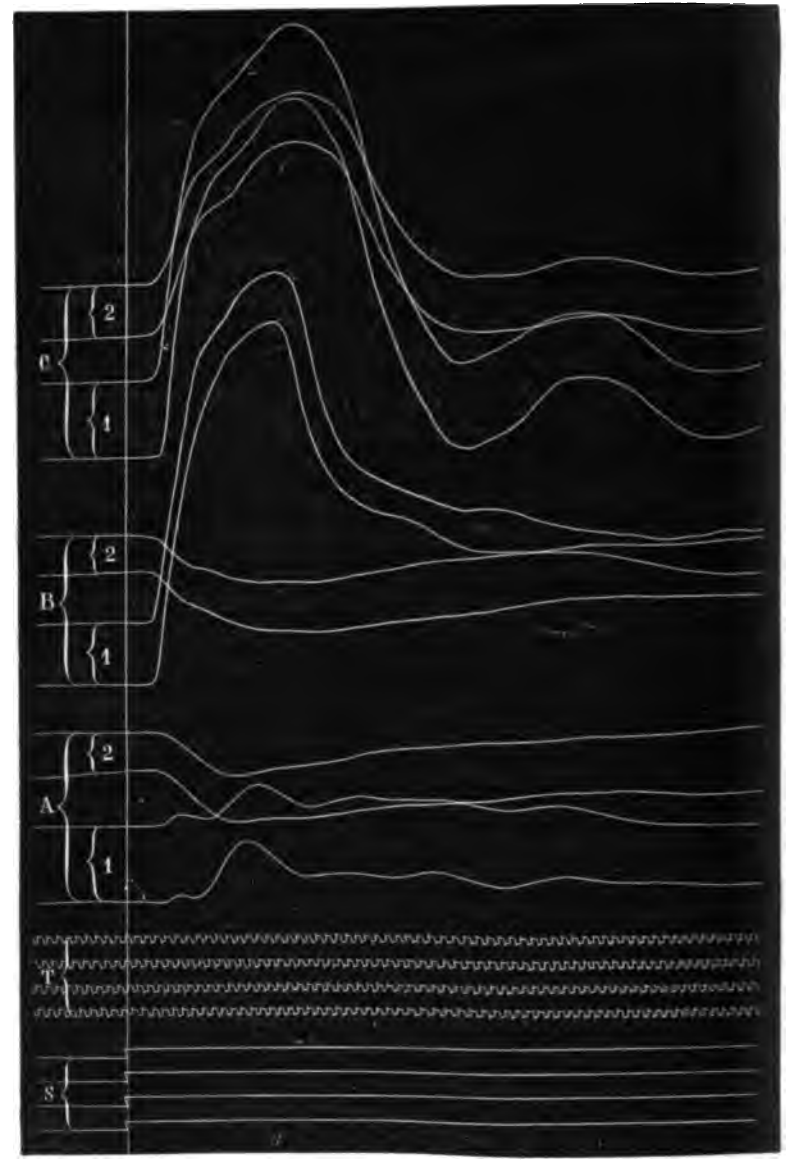


Fig. 6. — *Tracés de la secousse musculaire produite par l'excitation du spinal avant et après l'énervation partielle et prise, secousse le myographe à transmission, en trois points différents du muscle sterno-maxillaire.*

A, région inférieure; B, région moyenne; C, région supérieure; 1. Courbe musculaire avant l'énervation partielle; 2. Courbe musculaire après l'énervation partielle.

courcissent plus, mais *s'allongent* même d'une notable quantité.

Ce phénomène d'allongement, constant dans toutes les

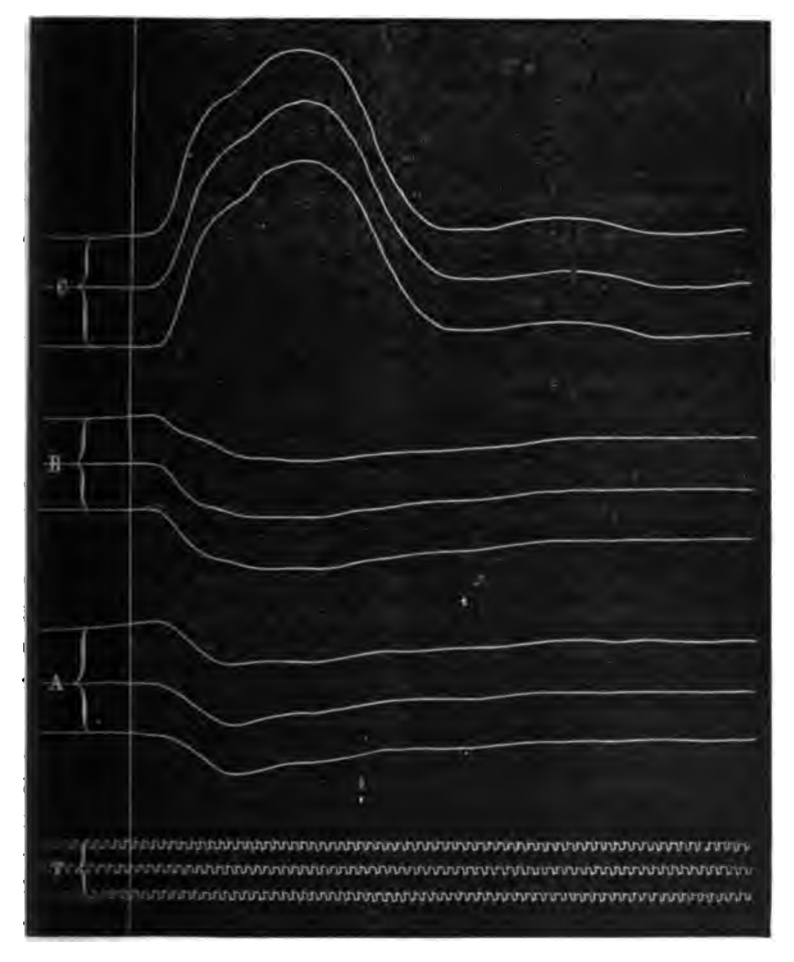


Fig. 7.

Mêmes tracés que dans la figure 6, pris trois heures après ceux de cette figure.

expériences bien faites, tient à la présence du poids qui tend le muscle. Entre ce poids, qui est une résistance, et cette autre résistance qui est constituée par la partie énervée, passive, du muscle, s'intercale une puissance, la partie de ce

dernier qui est restée active. Cette puissance entre en jeu quand le nerf est excité et que ladite partie du muscle se raccourcit sous l'influence de l'excitation; en se rapprochant l'une de l'autre les deux extrémités de cette partie active entraînent donc avec elles les deux résistances qui y sont attachées ; d'où le caractère positif de la courbe musculaire supérieure et le caractère négatif des deux autres courbes.

Les résultats de cette expérience sont vraiment saisissants et tout à fait caractéristiques. On peut dire que le fait principal qu'ils mettent en lumière est surabondamment prouvé : les faisceaux d'un muscle long, qui se raccourcissent dans toute leur longueur quand on excite le nerf intact, ne se contractent plus qu'à une extrémité, si les rameaux nerveux qui se distribuent dans cette partie du muscle ont seuls conservé leur intégrité, les autres étant paralysés par une section transversale du nerf. Donc les ramuscules abandonnés par les nerfs intra-musculaires sur les divers points de leur trajet, se distribuent à des parties différentes des mêmes faisceaux ; donc, il y a multiplicité des plaques motrices terminales, point de départ des ondes de contraction.

On peut même ajouter, dans ces conclusions, que ces plaques motrices sont assez rapprochées les unes des autres et que le champ de leur activité — c'est-à-dire les limites de la propagation des ondes musculaires dont ces plaques sont le point de départ — est certainement peu étendu.

Peut-on aller plus loin et trouver, dans ces expériences, matière à conclusion sur le mode de constitution des faisceaux primitifs de ces muscles longs ? Non. Il restera à déterminer si le département physiologique des plaques nerveuses motrices ne répond pas à un département anatomique nettement délimité, c'est-à-dire si les faisceaux primitifs ne se décomposeraient pas en segments distincts, étroitement ajustés bout à bout et pourvus chacun de leur terminaison nerveuse.

XI

RECHERCHES
SUR
L'INFLUENCE EXERCÉE PAR LES MUSCLES DE L'ŒIL
Sur la forme normale de la cornée humaine,

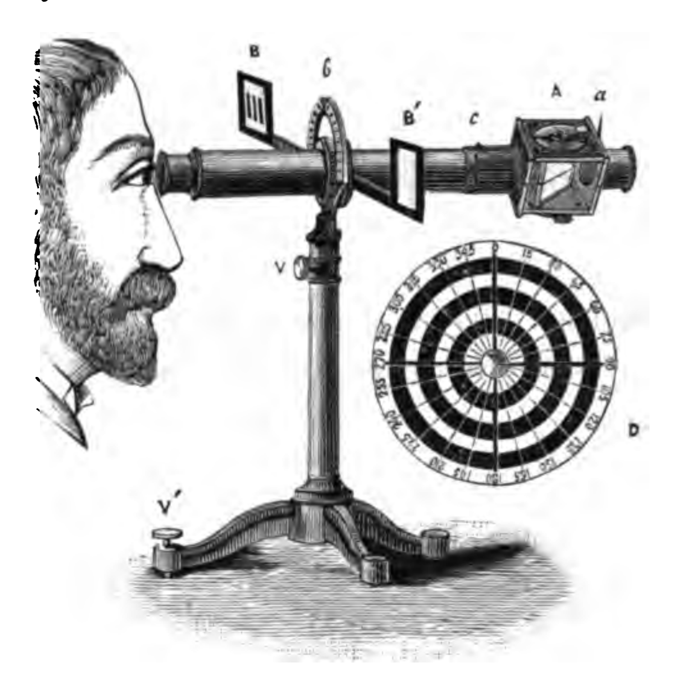
Par le Dr C. J.-A. LEROY[1],
Médecin-major au 6e régiment de cuirassiers.

Rappelons, d'abord, en quelques mots en quoi consiste l'ophthalmomètre Leroy et Dubois qui a servi à ces recherches. Il se compose essentiellement d'une lunette réglée pour courte distance, portant une règle transversale graduée, fixée au corps de la lunette, et une boite cubique, adaptée au devant de l'objectif et contenant deux lames de verre épaisses à faces planes et parallèles. La lunette, portée sur un pied, peut s'élever ou s'abaisser et s'incliner ; elle est mobile autour de l'axe optique et un index marque sur un cercle divisé l'orientation de la règle.

Les deux plaques, identiques, couvrent chacune une moitié

[1] Il y a deux ans, mon ami, le Dr R. Dubois, me proposait de faire en commun avec lui une série de recherches sur la forme de la cornée et sur les relations qui peuvent exister entre cette forme et les annexes de l'œil, et notamment les muscles moteurs du globe. Pour ne parler que de ces derniers, nous supposions que des vivisections mettraient en relief des variations de courbure, mais nous présumions que celles-ci ne pourraient être décelées qu'à l'aide d'instruments de mesure précis. Il nous fallait donc un ophthalmomètre qui fût à la fois précis et d'un maniement rapide et facile ; de plus, comme ces recherches devaient comprendre des types plus ou moins éloignés dans la série animale, il fallait que cet instrument se prêtât à la mesure de cornées de

de l'objectif et sont mobiles à la main autour d'un axe com-



Nota. — Les mires B, B' de la figure ont, dans la réalité, leurs faces tournées du côté opposé, du côté de l'observé, à droite de la figure.

mun, perpendiculaire à la direction de la règle; une vis de pression maintient chacune d'elles dans la position choisie.

grandeurs très différentes, comme celles des grands animaux et celles des oiseaux. L'ophthalmomètre de Javal et Schiötz étant insuffisant, à plus d'un titre, pour satisfaire aux conditions de notre programme, nous avons dû en faire construire un nous-même qui porte notre nom.

Cette construction prit du temps, et M. Dubois ayant quitté Paris, notre collaboration se trouva momentanément limitée à la première partie de notre programme : construire l'instrument de mesure reconnu indispensable. Les choses en étaient là, lorsque M. le Dr Meyer, entreprenant des recherches analogues sur le terrain pathologique, m'invita à étudier la loi des variations de courbure de la cornée humaine normale quand on compare la courbure centrale à la courbure périphérique. C'est le résultat de ces dernières recherches que je vais faire connaître ici et il se trouve que ce résultat marque un premier pas très important dans la voie que nous nous proposions de parcourir avec M. Dubois, car il montre la cornée normale portant l'empreinte indéniable des muscles moteurs du globe.

Quand elles font un angle entre elles, elles dédoublent l'image d'un point, d'un objet, en deux points ou deux objets écartés dans la direction normale à l'axe de rotation d'une quantité qui augmente avec l'épaisseur des plaques et l'angle qu'elles font entre elles. De même quand deux images vues à travers la lunette paraissent au contact, elles sont réellement distantes d'une quantité égale au dédoublement préalablement connu des plaques. Celui-ci se détermine d'ailleurs très simplement à l'aide d'un micromètre, et il est aisé de donner aux plaques une orientation symétrique par rapport à l'axe optique.

La règle porte deux mires que l'on utilise si l'éclairage diurne est suffisant, ou deux petites lampes pour le cas contraire. En variant à la main la distance mutuelle des mires ou des lampes, on peut toujours s'arranger de manière que, des quatre images visibles par réflexion sur une cornée donnée, les deux moyennes viennent au contact apparent. D'ailleurs, la composition optique de la lunette est telle que ces images ne peuvent être vues nettement que si leur distance aux mires est égale à 340 millimètres, avec un écart maximum de 2 millimètres.

On connait donc la distance des bords des mires, la distance des bords de leurs images réfléchies par la cornée, et enfin la distance qui sépare les mires de leurs images. Ces données suffisent pour calculer, à l'aide des lois de la réflexion, le rayon de courbure moyen du segment d'arc intercepté entre les images des mires, cet arc étant d'ailleurs dirigé parallèlement à la direction de la règle.

Quand on opère sur des cornées humaines, une simple lecture de la règle donne immédiatement la valeur numérique de l'expression $\frac{n-1}{r}$ dans laquelle on aurait fait $n = 1,3376$, et où r serait exprimé en fonction du mètre pris comme unité. On obtient ainsi, en d'autres termes, la longueur focale principale antérieure de l'arc considéré exprimée en dioptries.

Si la courbure de la cornée devient notablement plus forte que celle de la cornée humaine normale, on est amené à éloigner les mires plus que ne le permettent les dimensions

de la règle. On tourne alors simplement la difficulté en diminuant le dédoublement des plaques; si en même temps on détermine le coefficient par lequel il faut multiplier les divisions de la règle, on opérera avec la même facilité sur les cornées de ce type que sur les cornées humaines. Si le type à étudier a une courbure notablement plus faible que la cornée humaine, on procède de même, à cette différence près qu'il faut augmenter le dédoublement [1].

La courbure des cornées qui m'ont fourni les éléments de ce travail a été prise en cinq points différents :

1° Au centre;

2° En quatre points situés de part et d'autre du centre le long des méridiens horizontal et vertical et à une distance angulaire de 19°.

En chacun de ces points, je mesurais la courbure de deux arcs orientés à 0° et à 90° par rapport à l'horizon; soit 10 courbures par cornée. Les courbures au centre s'obtenaient en invitant le sujet à regarder dans la lunette même : tandis que les courbures des points excentriques s'obtenaient en invitant le sujet à fixer le bord d'une des mires, fixée sur la règle à la distance angulaire voulue, et en s'aidant, quand il y avait lieu, d'un repère choisi sur le mur du fond de la salle.

La graduation de la règle permettait d'obtenir le 1/10 de dioptrie; d'ailleurs, le maniement de l'instrument est tellement simple qu'un quart d'heure en moyenne m'a suffi pour mesurer et noter les deux cornées de chacun de mes sujets (15 minutes pour prendre et noter 20 courbures).

Le nombre des sujets qui m'ont fourni les observations est de 15; ils jouissaient tous d'une vision parfaite; j'avais eu soin, d'ailleurs, d'éliminer de mes observations tout sujet dont l'astigmatisme cornéen central dépassait une demi-dioptrie, ne fût-ce que sur un seul œil.

Voici, d'ailleurs, par nombre des yeux compris dans mes

[1] Pour plus de détails au sujet de la théorie, de la graduation et du mode d'emploi [voy. Leroy et Dubois, Un nouvel ophthalmomètre pratique (*Rev. gén. d'ophthalmologie*, t. VIII, 1888, p. 49-62)].

relevés, la répartition et la valeur de l'astigmatisme central :

Astigmatisme nul		20
—	de 0,1 à 0,2	5
—	de 0,2 à 0,3	1
—	de 0,3 à 0,4	3
—	de 0,4 à 0,5	2
	TOTAL	31

D'autre part, tous mes sujets, cuirassiers de mon régiment, réunissaient toutes les qualités désirables pour constituer des éléments comparables au point de vue du sexe, de l'âge, de la taille, de la condition sociale et de la profession. La qualité des observations, non moins que leur nombre (30 yeux), assure donc à leur moyenne une haute valeur.

Cette moyenne, qui est exprimée dans le tableau I, a été d'ailleurs obtenue de la manière suivante : Dans chaque œil, j'ai pris comme unité la réfraction centrale horizontale et toutes les autres réfractions ont été exprimées en fonction de cette unité ; les nombres ainsi obtenus ont été totalisés pour fournir les moyennes qui figurent au tableau.

TABLEAU I. — *Cornée normale moyenne.*

ŒIL.	ARC.	NASAL 19°.	CENTRE	TEMPORAL 19°.	SUPÉRIEUR 19°	INFÉRIEUR 19°.	VALEUR de l'unité.
Droit..	0°	—0,048	1,000	—0,013	—0,009	—0,020	1 = 42,65 D.
	90°	—0,022	—0,000	—0,004	—0,027	—0,026	
Réfr. moyenne.		—0,035	1,000	—0,008	—0,018	—0,023	
Gauche	0°	—0,047	1,000	—0,012	—0,009	—0,011	1 = 42,81 D.
	90°	—0,027	—0,000	—0,005	—0,027	—0,018	
Réfr. moyenne.		—0,037	1,000	—0,008	—0,018	—0,014	

NOTA. — Dans la colonne arc, on indique l'orientation absolue par rapport à l'horizon de l'arc dont la situation sur l'étendue de la cornée est indiquée par les têtes des colonnes qui suivent.

La ligne réfraction moyenne indique la courbure ou réfraction moyenne de la cornée en chacun des points explorés.

Ce tableau montre que :

1° La courbure $\left(\frac{1}{r}\right)$ de la section horizontale moyenne de la cornée diminue du centre à la périphérie et diminue environ 4 fois plus vite du côté nasal que du côté temporal ;

2° La courbure de la section verticale moyenne de la cornée diminue du centre à la périphérie et à peu près autant dans la moitié supérieure que dans la moitié inférieure ;

3° Si l'on considère le long de la section horizontale les variations de la courbure perpendiculairement à cette section, on voit qu'elles diminuent encore du centre à la périphérie et 5 fois plus vite environ du côté nasal que du côté temporal ;

4° De plus, si en chaque point de la section horizontale, on compare les variations des courbures verticales à celles des courbures horizontales on voit que les premières sont moins grandes en valeur absolue, soit 1/2 du côté nasal et 1/3 du côté temporal.

De même le long de la section verticale les courbures transverses diminuent du centre à la périphérie et diminuent notablement moins vite que leurs congénères parallèles à la section.

5° La moyenne des variations 0° et 90° prises en chaque point donne la variation de *la courbure moyenne* de la surface en ce point. On voit que la courbure moyenne de la cornée diminue d'une manière générale du centre à la périphérie, mais que cette diminution est variable dans les différents azimuths. En prenant la diminution temporale comme unité, les diminutions verticales supérieure et inférieure seraient égales à 2 chacune, tandis que la diminution nasale est égale à 4.

Nous résumerons brièvement l'ensemble de ces conclusions dans les termes suivants :

La forme type de la cornée normale est celle d'une sphère élastique qui aurait été aplatie à l'équateur très peu du côté temporal, deux fois plus verticalement en haut et en bas et quatre fois plus du côté nasal.

I. — Ces faits éclairent d'un jour nouveau la morphologie de la cornée ; tout d'abord cette surface a été assimilée à une sphère ; puis à la suite de mensurations plus précises on a reconnu que sa forme était plutôt celle d'un ellipsoïde de révolution, cet ellipsoïde se transformant en un ellipsoïde à trois axes dans le cas d'astigmatisme. En réalité les mensurations dont je viens de fournir le résultat conduisent à une représentation différente. La cornée *normale* n'est ni une sphère ni un ellipsoïde de révolution, ni un ellipsoïde à trois axes. De ces trois surfaces, celle dont elle s'écarte le moins est l'ellipsoïde à trois axes à condition de supposer que celui-ci a été aplati du côté nasal.

La loi de continuité fait admettre que cette asymétrie doit se poursuivre jusqu'au centre même de la cornée normale, mais en fait dans ce que nous appelons les cornées normales, non astigmates, cette asymétrie du centre échappe à tous nos moyens d'investigation actuels. Cette insuffisance de nos moyens d'investigation est la seule cause de cette symétrie centrale qui caractérise jusqu'alors la cornée non astigmate ou normale.

Le terrain que j'ai exploré n'est pas absolument vierge d'investigations antérieures. Il y a quelques années Aubert[1] faisant des recherches pour savoir jusqu'à quel point on est autorisé à assimiler une section de la cornée a une ellipse a mesuré avec beaucoup de soin et en plusieurs points les courbures de la section horizontale et il a parfaitement signalé l'aplatissement nasal prédominant par rapport à l'aplatissement temporal ; mais ses mesures ont été limitées exclusivement à la section horizontale ; aucune mesure n'a été faite dans la section verticale, et même le long de la section horizontale aucune mesure n'a été prise dans la direction perpendiculaire. Enfin, ces mesures ont porté sur les yeux de quatre personnes seulement Aubert, Matthiessen, Zehender et Westien et nous ne savons même pas si ces cornées étaient ou non exemptes d'astigmatisme. Le fait signalé par Aubert présente

[1] Aubert, Nähert sich am meisten die Hornhautkrümmung der Ellipse (*Archiv de Pflüger*).

donc relativement au problème que je poursuis l'intérêt d'un point de croisement nécessaire de deux routes différentes.

II. — J'ai dit que l'aplatissement vertical était symétrique, tandis que l'aplatissement transversal de la cornée est asymétrique; il résulte de là cette conséquence que lorsqu'on assimilait la cornée à un ellipsoïde de révolution, le sommet de cet ellipsoïde devait nécessairement se trouver dans la section horizontale moyenne (à cause de la symétrie de l'aplatissement vertical); mais, puisque l'aplatissement nasal est quatre fois plus fort que l'aplatissement temporal, ce sommet devait être reporté du côté temporal. De là un certain angle entre l'axe de l'ellipsoïde supposé et la ligne visuelle, *angle nommé α ou* γ; *telle est*, d'après les mensurations que j'ai faites, *la genèse et la signification réelle de cet angle;* on comprend ainsi très bien pourquoi le sommet apparent de la cornée est, dans la grande majorité des cas, en dehors de la ligne visuelle, de manière à simuler un strabisme divergent apparent. Ce strabisme divergent apparent doit même être la règle, puisqu'il est la conséquence de la forme même de la cornée normale type. D'ailleurs, le strabisme divergent apparent sera d'un degré très variable, car le rapport de 4 à 1 entre l'aplatissement nasal et l'aplatissement temporal est une moyenne dont peut s'écarter notablement un œil normal d'ailleurs.

III. — L'aplatissement transverse moyen $\frac{1+4}{2} = 2{,}5$ est à peu près égal à l'aplatissement vertical moyen $\frac{2+2}{2} = 2$; or, si nous considérons l'œil comme une sphère élastique, primitivement sphérique, nous dirons que cette sphère a été déformée par des pressions s'exerçant du côté de son équateur, lesquelles ont pour résultat d'aplatir le globe dans l'équateur en le faisant tomber davantage du côté du pôle antérieur (pour ne parler que de celui-ci). Si l'état normal se modifie au profit de l'aplatissement vertical, il en résultera un astigmatisme polaire *conforme à la règle*. Ainsi l'astigmatisme conforme à la règle est simplement l'expression de l'exagération de l'aplatissement équatorial vertical normal; dans

l'astigmaisme contraire à la règle l'état normal s'est, au contraire, modifié dans le sens d'une exagération relative de l'aplatissement équatorial transverse.

Si les aplatissements cornéens sont la conséquence d'aplatissements équatoriaux de la sphère élastique, hypothétiquement admise comme la forme primitive du globe oculaire, il est évident que, si l'on suit la courbure d'un méridien depuis l'équateur jusqu'au pôle, celle-ci, d'abord inférieure à la courbure de la sphère primitive, sera égale à celle-ci dans un point intermédiaire et lui deviendra supérieure au pôle même. Et si, par le fait de compression équatoriale inégale dans le sens vertical et dans le sens transverse, il survient un astigmatisme polaire conforme à la règle, par exemple, l'équateur aura la forme d'une ellipse à petit axe vertical, tandis que les axes transverses de l'ellipsoïde, représentant l'astigmatisme polaire, seront le plus long transversal et le plus court vertical. Or, c'est ce que M. le Dr Prouff[1] a pu directement constater dans plusieurs cas d'astigmatisme cornéen forts, et l'importance de cette observation n'a pas échappé à sa sagacité.

IV. — Il est évident d'ailleurs que c'est au delà du limbe sclérocornéen qu'il faut chercher les causes de l'asymétrie cornéenne normale que révèle l'ophthalmomètre. Quant à ces causes elles-mêmes, si l'on tient compte de la pression intraoculaire, elles peuvent relever de deux facteurs principaux, variations d'épaisseur ou de résistance de la coque sclérale, et pressions exercées par les sangles que forment les muscles moteurs. Quelle que soit la part d'influence qui revient à ces deux facteurs, elle ne peut être nulle en ce qui concerne les muscles, car ce que l'on sait de ces derniers concorde à merveille avec la répartition des minima et des maxima d'aplatissement de la cornée; l'aplatissement minimum, situé du côté temporal, c'est-à-dire du côté du droit externe le plus faible, et l'aplatissement nasal le plus fort, situé en face du

[1] Prouff, Pathogénie de l'astigmatisme régulier produit par la cornée (*Journal de la Société de médecine de la Haute-Vienne*, 1880, p. 66-68).

A la vérité, on a bien soutenu (Czermak, Kühne) que les filets sympathiques qui se distribuent à la glande sous-maxillaire sont des antagonistes de la corde du tympan et constituent par suite pour cette glande un véritable nerf d'arrêt. Mais on a reconnu que, si, après l'excitation du sympathique, la sécrétion de la glande sous-maxillaire se ralentit, ce fait tient à la vaso-constriction produite par cette excitation ; on sait d'ailleurs que la sécrétion est d'abord augmentée ; on sait aussi que les courants faibles l'augmentent sans la diminuer ensuite. Des expériences variées, dues à Eckhard et Adrian, à Vulpian et surtout à Langley nous ont parfaitement renseignés sur cette question.

Assurément, on ne saurait conclure de là qu'il n'existe point de cas où l'on puisse constater une suspension de l'effet sécrétoire résultant ordinairement de l'excitation d'un nerf donné. — Au contraire, j'ai précisément, depuis plus de deux ans, constaté à diverses et maintes reprises que dans certaines conditions la glande sous-maxillaire subit des influences de cette nature.

I

Avant d'entrer dans l'exposé de ces faits, je dois dire un mot de technique.

Dans toutes mes expériences, l'écoulement salivaire était enregistré. Dans ce but, je me suis d'abord servi de l'appareil connu sous le nom de *collecteur salivaire* et qui se trouve décrit et figuré dans les *Leçons sur les fonctions motrices du cerveau,* de François-Franck (Paris, 1887, p. 241). Mais cet appareil, outre un certain nombre de défauts qui n'échappent à personne et qui tiennent à son principe même, est quelquefois infidèle, même lorsqu'il a été amorcé d'avance : on conçoit, en effet, qu'il puisse se présenter des cas où la salivation, se

la sécrétion. Mais il semble qu'il faut, pour que cette dernière expérience réussisse, que les excitations du sciatique soient faibles; les excitations fortes, d'après Pawlow, augmenteraient au contraire la sécrétion.

Je crois inutile d'entrer dans la discussion de ces expériences; on verra plus loin en quoi elles diffèrent des miennes et ce que celles-ci contiennent, ce me semble, de différent ou de nouveau.

produisant cependant, est si peu abondante qu'elle amènera une élévation du niveau du liquide, dans la grosse branche du collecteur, trop faible pour agir efficacement sur le tambour enregistreur. C'est justement ce qui arrive parfois, lorsqu'on cherche à déterminer des effets sécrétoires réflexes, surtout quand la glande sur laquelle on agit est déjà un peu épuisée; l'écoulement salivaire peut se réduire à une ou deux gouttes et la courbe de l'écoulement indique mal et d'une façon insignifiante cet effet, très réel pourtant.

Aussi, pour étudier d'une façon plus précise les phénomènes que j'avais remarqués, ai-je fait construire une sorte de compte-gouttes inscripteur, ou *rhéographe* [1]. Ce petit appareil, extrêmement simple, ne consiste qu'en un tambour ordinaire de Marey, de dimensions réduites cependant, contenant un ressort à boudin très mince et au centre duquel le disque d'aluminium est surmonté d'une courte tige de même métal, terminée par un petit bouton plat; c'est sur ce bouton que repose simplement le levier; et ce levier n'est autre chose qu'une paille à l'extrémité libre de laquelle est collé un disque mince d'aluminium et fixée, d'autre part, dans un très court étui métallique suspendu au milieu de l'articulation qui soutient le levier inscripteur dans tous les tambours de Marey; comme cette paille est mobile dans le petit étui, on peut la placer de telle façon que le disque ait l'inclinaison nécessaire pour que la goutte de salive, en tombant sur ce disque, glisse très rapidement, et par suite pour que la membrane de caoutchouc du tambour conserve toujours son maximum d'élasticité. — La membrane de ce tambour est en caoutchouc extrêmement mince.

Le rhéographe est mis en rapport, à la façon habituelle, avec un tambour récepteur de mêmes dimensions, dont la membrane est aussi sensible, et dont le levier est très léger.

Cette disposition du levier du rhéographe (disque terminal) est fort utile. J'avais d'abord, comme il était naturel, fait

[1] C'est M. Ch. Verdin qui a construit avec beaucoup de soin ce rhéographe. Il est clair que cet appareil peut servir pour l'inscription des écoulements glandulaires en général, et non pas seulement de la sécrétion salivaire.

placer un petit entonnoir en aluminium au bout du levier; mais les gouttes de salive, à cause même de leur viscosité, s'accumulaient dans cet entonnoir et ne s'écoulaient qu'après un temps variable. De telle sorte que l'élasticité de la membrane, maxima au début d'une phase sécrétoire, diminuait au fur et à mesure que l'écoulement augmentait, pour revenir, quand l'entonnoir s'était vidé, à sa valeur première ; et ainsi le tracé obtenu perdait, par intervalles, beaucoup de sa netteté. Pour cette raison, le petit dispositif que j'ai adopté me semble devoir être préféré à toute disposition de compte-gouttes avec entonnoir.

Rien n'est plus facile avec cet appareil que de recueillir, en même temps qu'on enregistre l'écoulement, la salive sécrétée et par conséquent d'en mesurer le volume : il suffit pour cela de placer sous le disque du rhéographe un petit vase gradué.

La canule une fois introduite dans le conduit de Wharton, on y adapte un tube de caoutchouc, de diamètre approprié, à l'autre extrémité duquel on place un court tube de verre ; par celui-ci chaque goutte de salive tombe sur le disque du rhéographe, d'une hauteur que j'ai, dans toutes mes expériences, fixée à 25 centimètres; on obtient de cette façon un ébranlement très suffisant du levier, ainsi d'ailleurs qu'on en pourra juger par les spécimens de tracés que je reproduirai ici, et par conséquent une inscription convenable.

II

Toutes mes expériences [1] ont été faites sur des chiens curarisés. Il faut avoir soin, bien entendu, de ne pas donner une trop forte dose de curare; on sait que, dans ce cas, la salivation est arrêtée; les excitations qui normalement la déterminent restent alors sans effet.

Il faut aussi, ce semble, que la glande ne soit pas épuisée ; du moins, il m'a paru que les phénomènes, dont il va être question tout à l'heure, sont surtout marqués, quand les exci-

[1] Je tiens à remercier ici mon ami et collègue, le Dr P. Rondeau, qui m'a très obligeamment aidé dans beaucoup de ces expériences.

tations portées sur les nerfs glandulaires n'ont pas encore été trop nombreuses. Dans le cours d'une expérience qui dure plusieurs heures, il arrive, en effet, presque toujours un moment où la sécrétion réflexe ne se produit plus sous l'influence de l'excitation de certains nerfs qui, au début de l'expérience, la déterminait abondante (par exemple, excitation du nerf sciatique).

Les faits que j'ai observés ont surtout trait à l'influence réflexe du nerf sciatique sur la sécrétion de la glande sous-maxillaire. Cette influence est normalement de nature positive; l'excitation du bout central d'un nerf sciatique produit une abondante sécrétion; c'est là un phénomène parfaitement connu [1]. Mais il est des cas où il peut y avoir suspension de cette action.

Quand on excite simultanément par un courant induit le nerf sciatique et la corde du tympan, d'un côté, toutes choses ayant été préalablement disposées, comme il a été dit plus



Fig. 1. — *Expérience* 5.

Chien curarisé, canule dans le conduit de Wharton, à gauche. Excitation simultanée de la corde du tympan, dans la continuité, et du bout central du nerf sciatique, du même côté.

Tracé obtenu avec le collecteur salivaire. Vitesse très lente du cylindre, un tour en 15 minutes. Le tracé se lit de gauche à droite. — En, excitation des deux nerfs; Es, courbe de l'écoulement salivaire.

haut, pour l'enregistrement de la sécrétion salivaire, on remarque que la sécrétion est plus abondante que celle qui

[1] Owsjannikow et Tschiriew, *Bull. de l'Acad. impériale de Saint-Pétersbourg*, mai 1872. — Grützner et Chtapowsky, *Pflüger's Archiv.*, t. VII, p. 523. — Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, 1875, t. I, p. 431. — E. Gley, *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 20 février 1886, p. 79.

résulte de l'excitation de l'un de ces deux nerfs seul (voir les tracés ci-dessous, *fig.* 1 et 2).

Mais, si l'on excite d'abord la corde du tympan seule par

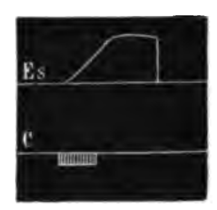


Fig. 2.

Mêmes indications que pour la figure 1; même animal. Excitation, deux ou trois minutes plus tard, de la corde seule, en C.

un courant suffisant pour obtenir une salivation notable, c'est-à-dire, comme on le sait, par un courant d'assez faible inten-

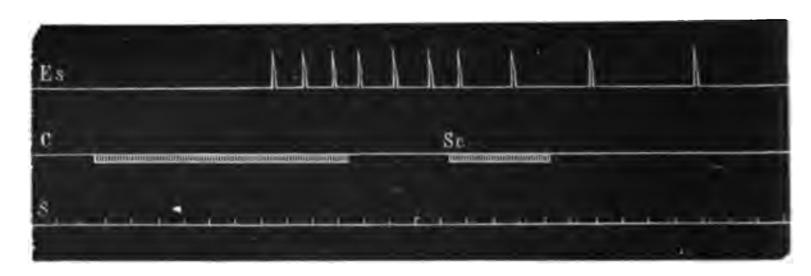


Fig. 3. — *Expérience* 14.

Excitation presque simultanée de la corde du tympan, en C, et du bout central du sciatique, en Sc. Es, écoulement salivaire obtenu avec le rhéographe. S, secondes (métronome inscripteur). Effet suspensif de la seconde excitation.

Vitesse ordinaire du cylindre, un tour par minute. — La longueur du tracé est réduite de moitié [1].

sité, et si, pendant que cette sécrétion est en pleine activité, on excite, par un courant d'intensité double, le bout

[1] On remarquera sur ce tracé, ainsi que sur tous ceux qui vont suivre, le retard considérable de la sécrétion sur le moment de l'excitation. Il faut se rappeler que ce retard, dans tous ces tracés, est exagéré, à cause même du dispositif de l'expérience (distance qui sépare la canule salivaire du rhéographe, hauteur de chute des gouttes de salive, etc.).

La longueur des tracés suivants est également réduite de moitié.



central du nerf sciatique, cette excitation nouvelle reste, dans la très grande majorité des cas, sans aucun effet (*fig.* 3) : il y a donc suspension de l'influence excito-sécrétoire du nerf sciatique.

Il est facile de vérifier la réalité de cet effet en excitant



Fig. 4.

Mêmes indications que pour la figure 3. Excitation de la corde seule.

peu après, par le même courant, la corde du tympan seule (*fig.* 4) et le bout central du sciatique seul (*fig.* 5). On voit que



Fig. 5.

Mêmes indications que pour les figures 3 et 4. Excitation du bout central du sciatique seul.

les effets de chacune de ces deux excitations, additionnés, dépasseraient de beaucoup l'effet produit par l'excitation que j'appellerai *presque simultanée* des deux nerfs.

Dans de bonnes conditions expérimentales, c'est-à-dire sur un animal vigoureux, modérément curarisé, dont la glande sous-maxillaire n'est pas épuisée, j'ai toujours obtenu ce résultat.

L'intensité des excitations portées sur le sciatique ne m'a

pas paru exercer, dans ces conditions, une influence marquée sur la production du phénomène (voyez à ce sujet la note de la page 151, relative à certaines expériences de Pawlow); cette intensité n'a jamais varié, il est vrai, que dans d'assez faibles limites. Dans les expériences que j'ai citées jusqu'ici, l'excitation du sciatique avait une intensité double de celle de la corde du tympan. Mais je dois dire que, dans un certain nombre d'expériences, l'excitation est restée la même pour les deux nerfs, c'est-à-dire assez faible, et que le phénomène ne s'en est pas moins produit. Il m'a cependant semblé que, lorsque l'excitation du sciatique est plus forte, le phénomène se produit avec plus de netteté.

Quand on a préalablement coupé la corde du tympan et qu'on excite seulement son bout périphérique, puis qu'on excite immédiatement après le bout central du sciatique, l'effet est le même. Dans ce cas, il est vrai, on pourrait objecter qu'il intervient peut-être, pour ralentir la sécrétion, une influence vaso-constrictive, puisque le réflexe déterminé par l'excitation du nerf sciatique ne peut plus se produire que par les voies sympathiques. Mais il est maintenant admis, on le sait, que, malgré la vaso-constriction produite par l'excitation du sympathique, cette excitation n'en détermine pas moins un écoulement salivaire. J. Pawlow a même montré (*loc. cit.*) que, quel que soit l'état des vaisseaux, les nerfs sécréteurs conservent leur influence sur la glande sous-maxillaire. Et d'ailleurs, à supposer même qu'il n'en aille pas ainsi, cette objection n'aurait pas de valeur contre mes expériences, puisque presque toutes ont été faites, la corde du tympan étant intacte; or, c'est ce nerf, on le sait, qui forme la voie centrifuge la plus importante du réflexe salivaire déterminé par l'excitation du sciatique.

La section préalable du cordon cervical vago-sympathique ne modifie en rien non plus le phénomène, comme il était à prévoir [1].

J'ai lieu de croire enfin que l'ablation du ganglion cervical

[1] E. Gley, De l'action réflexe du nerf sciatique sur la glande sous-maxillaire (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1886, p. 81).

supérieur n'empêcherait pas sa production. Malheureusement je n'ai pu faire sur ce point spécial qu'un très petit nombre d'expériences; et lorsque, l'opération terminée, je suis venu à interroger l'excitabilité réflexe du sciatique, au point de vue particulier de ses manifestations glandulaires, je l'ai chaque fois trouvée disparue; il n'y avait donc pas lieu de rechercher le phénomène. Cette partie de la question est conséquemment à reprendre.

J'ai déjà noté ce fait, que l'intervalle qui sépare les deux excitations, celle de la corde du tympan et celle du sciatique, est très court. En faisant le relevé de mes expériences, je constate qu'il ne dépasse pas trois ou quatre secondes. Or, c'est là une condition qui semble nécessaire à la production du phénomène. Si, en effet, l'intervalle qui sépare les deux excitations augmente, celles-ci sont suivies toutes deux de leur effet positif. En d'autres termes, si l'excitation du sciatique agit sur la glande, lorsque la sécrétion causée par l'excitation de la corde du tympan est à peu près terminée, elle a son plein effet sécrétoire habituel (voir *fig.* 6). Pour que ce dernier résultat soit bien net, il importe de laisser entre les deux excitations un intervalle de dix à quinze secondes environ.



Fig. 6.

Mêmes indications que pour les figures précédentes. Augmentation de l'intervalle qui sépare les deux excitations successives de la corde du tympan et du sciatique. Effet positif de chacune des excitations.

J'ai cherché à voir si la même suspension de l'action excito-sécrétoire du sciatique a lieu à la suite de l'excitation, dans les mêmes conditions que celles exposées ci-dessus, du bout

supérieur du sympathique. Je n'ai pas obtenu jusqu'à présent de résultats suffisamment précis, ni des graphiques suffisamment nets.

III

Il semble résulter de ces expériences que, lorsque la glande sous-maxillaire est en pleine activité, les excitations qui normalement déterminent la sécrétion restent sans effet. Cette donnée étant acquise, une nouvelle série de recherches analogues s'imposait sur des animaux ayant reçu de la pilocarpine.

Ces expériences ont été faites également sur des chiens modérément curarisés et recevant en outre 0 gr, 005 ou 0 gr, 01 de nitrate de pilocarpine en injection intra-pleurale.

Dans ces conditions, et lorsque la sécrétion qui survient



Fig. 7.

Mêmes indications que dans les figures précédentes. Excitation du sciatique, d'intensité moyenne, après une injection de 0gr,01 de nitrate de pilocarpine. Effet négatif de l'excitation.

sous l'influence de la pilocarpine est bien établie, l'excitation du bout central du nerf sciatique est inefficace ; peut-être même détermine-t-elle alors un certain ralentissement de la salivation (*fig.* 7).

Les résultats de l'excitation de la corde du tympan ne sont pas moins intéressants. Il convient ici de distinguer deux cas. Souvent cette excitation n'est pas complètement inefficace, même lorsque la sécrétion est très active ; mais il s'en faut de peu et l'accélération de l'écoulement est toujours fort peu marquée (*fig.* 8). Il n'en est pas de même au début de l'action de la pilocarpine, lorsque la salivation n'est pas encore très abondante : dans ce cas, en effet, l'excitation de la corde pro-

duit toujours un renforcement de la sécrétion, comme on peut



Fig. 8.

Excitation de la corde du tympan au cours de la salivation déterminée par une injection de $0^{gr},01$ de pilocarpine. Effet suspensif de l'excitation.

le voir sur le tracé ci-dessous (*fig.* 9). Je n'ai pas besoin d'ajouter que j'ai obtenu un certain nombre de tracés qui présentent le même résultat. — On remarquera que ces faits concordent avec les résultats des expériences relatées plus haut sur les effets de l'excitation, à intervalles plus ou moins rapprochés, de la corde du tympan et du nerf sciatique.

Je ne puis donc accepter entièrement la conclusion que Langley a cru pouvoir tirer d'expériences analogues. Au cours de ses intéressantes recherches sur la sécrétion salivaire, Langley a, en effet, noté [1] que l'excitation électrique de la corde du tympan augmente la sécrétion de la glande sous-maxillaire, après l'injection de nitrate de pilocarpine, *à quelque moment de l'expérience que ce soit.* Cependant il remarque que l'effet de l'excitation ne s'ajoute pas à celui de la pilocarpine; la rapidité de l'écoulement salivaire, dit-il, n'atteint alors que le degré qu'elle aurait atteint par

Fig. 9. — Expérience 10. Mêmes indications que dans les figures précédentes. Excitation de la corde du tympan, de faible intensité, au début de la salivation provoquée par une injection de $0^{gr},005$ de nitrate de pilocarpine. Effet positif de cette excitation.

[1] *Studies from the Physiological Laboratory in the University of Cambridge*, 1877

l'action seule de la faradisation de la corde, et ne dépasse jamais ce degré. Certains des faits que j'ai observés ne s'accordent pas absolument, ainsi qu'on vient de le voir, avec ceux-ci; et il importe peut-être de rappeler, en ce moment, qu'il est difficile que dans mes observations il se soit glissé quelque erreur, étant donné qu'elles ont été faites à l'aide de la méthode graphique. Mais, cette question mise à part, il me semble que Langley lui-même reconnaît que la glande, pendant que son activité est exagérée par la pilocarpine, ne répond pas en même temps à cette excitation de nature toxique et à l'influence nerveuse excito-sécrétoire habituelle.



Fig. 10. — *Expérience* 15.
Excitation du vago-sympathique, d'intensité moyenne, pendant la salivation produite par la pilocarpine. Arrêt de la sécrétion qui se prolonge pendant une minute environ.

J'ai enfin cherché à déterminer l'effet de l'excitation du vago-sympathique sur la glande sous-maxillaire chez le chien, dans cette condition. L'excitation du bout supérieur de ce nerf, par un courant induit d'intensité moyenne, produit d'abord, et en général, une légère accélération de l'écoulement ; mais aussitôt survient un ralentissement considérable de la sécrétion, ou plutôt un véritable arrêt que j'ai vu plusieurs fois durer une minute environ (*fig.* 10).

Faut-il attribuer cet effet à un apport moindre de sang dans la glande sous-maxillaire, résultant du resserrement des vaisseaux consécutif à l'excitation du sympathique ? Assurément, pour être en droit d'écarter tout à fait cette interprétation, il serait nécessaire de démontrer que les deux phénomènes, arrêt ou ralentissement de la sécrétion et vaso-constriction, sont indépendants, que, par exemple, l'arrêt de la sécrétion précède la vaso-constriction. Comme je n'ai pu

encore instituer cette série de recherches sur l'état des vaisseaux se rendant à la glande, durant les variations de la sécrétion, je dois me garder de trancher la question. Cependant, je tiens à rappeler de nouveau ces expériences de J. Pawlow qui paraissent montrer que les modifications sécrétoires sont indépendantes de l'état des vaisseaux. D'autre part, on sait que la vaso-constriction qui suit l'excitation du sympathique est assez tardive ; au contraire, le ralentissement de la sécrétion sous cette influence paraît survenir trop vite

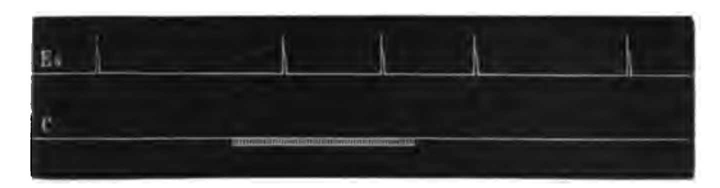


Fig. 11.

Excitation de la corde, après l'arrêt de la sécrétion produit par une excitation du sympathique, chez un chien ayant reçu de la pilocarpine (voir fig. 10). Effet négatif de cette excitation.

pour qu'il puisse ne résulter que du resserrement des vaisseaux.

A supposer, d'ailleurs, que ce dernier fait soit pour quelque chose dans la production du phénomène dont il s'agit, celui-ci ne pourrait sans doute être entièrement expliqué de cette façon. Il semble, en effet, que l'excitation du sympathique, dans ces conditions, modifie tout le système nerveux glandulaire. Car, si cette action modératrice n'est due qu'à un changement dans le calibre des vaisseaux, comment rendre compte du phénomène suivant? Qu'on excite, lorsque s'est produit cet arrêt de la sécrétion, la corde du tympan, cette excitation, toujours si efficace cependant, est pour ainsi dire sans résultat (*fig.* 11). Ce n'est qu'après quelques instants encore et peu à peu que la sécrétion, due à l'action de la pilocarpine, recommence.

IV

Comment interpréter les faits rapportés ci-dessus? Rien, dans ces expériences, ne paraît indiquer l'existence de nerfs fréno-sécréteurs proprement dits pour la glande sous-maxillaire. Au contraire, les voies nerveuses semblent être les mêmes pour les actions excito-sécrétoires ou pour les actions modératrices. Le sens des réactions ne tient donc pas à un mode d'activité spécial d'appareils nerveux centraux indépendants ou de nerfs distincts; mais les faits observés s'expliquent assez bien, si l'on admet que, suivant l'état de l'organe, les nerfs qui s'y rendent manifestent, quand on les excite, des effets positifs ou suspensifs [1].

Les expériences relatives à l'effet positif ou négatif de l'excitation du sciatique, suivant que cette excitation trouve la glande au commencement d'une période de repos ou en pleine activité, paraissent surtout intéressantes à cet égard. Il semble qu'il y ait là, pour la glande sous-maxillaire, quelque chose d'analogue à la phase réfractaire ou période d'inexcitabilité du cœur, si bien étudiée par Marey sur la grenouille; et, de même que le cœur normalement ne répond aux excitations moyennes que pendant sa phase de repos, phase diastolique, de même, pour que la glande réponde activement à une excitation nerveuse, il faut qu'elle soit, sinon à l'état de repos absolu, du moins dans un état de sécrétion moyenne, ou sécrétion ralentie. Il convient, bien entendu, de ne pas exagérer le parallèle; trop de différences existent entre les deux organes pour qu'il soit permis d'aller au delà de cette simple indication. Mais ce rapprochement n'en paraît pas moins légitime; ou plutôt, on peut penser que la phase réfractaire du cœur n'est qu'un fait particulier rentrant, comme ces faits de suspension d'actions nerveuses sécrétoires que je viens d'étudier, dans cette donnée générale : à savoir que, dans beau-

[1] Il est bien clair qu'on n'entend pas dire par là que cette condition soit la seule dans laquelle on puisse observer ces inversions des réactions nerveuses. On sait au contraire aujourd'hui que le sens de ces réactions peut varier aussi suivant l'excitabilité des appareils nerveux eux-mêmes.

coup de cas, suivant les conditions des organes, l'excitation de ces organes ou des nerfs qui y aboutissent produit des effets inverses.

Il serait même peut-être permis d'ériger en loi cette donnée, s'il ne fallait aussi tenir le plus grand compte, pour expliquer le sens des actions nerveuses, d'une part, de l'excitabilité des centres nerveux et des nerfs, et, d'autre part, de l'intensité des excitations. Du moins, toutes choses étant égales, dans la production des réactions nerveuses, en ce qui concerne ces deux derniers facteurs, ne peut-on admettre la réalité de la loi dont il s'agit et qu'elle s'applique dans un assez grand nombre de cas?

Dès l'année 1849 (*Société de Biologie*), dans de curieuses expériences sur l'iris, M. Brown-Séquard a observé des faits absolument confirmatifs de cette loi, qu'il était, peut-être, à cette époque, bien difficile, sinon impossible, de poser en termes précis. Mais peu à peu de nouveaux faits sont venus à l'appui. Ainsi, on sait, depuis assez longtemps déjà, que l'excitation des nerfs accélérateurs reste sans effet, quand le cœur a déjà atteint son maximum de fréquence. J'ai moi-même essayé de ramener à une telle loi la suspension de l'action modératrice du nerf vague sur le cœur, que l'on observe chez les animaux refroidis (*Comptes rendus Soc. de Biol.*, 1er août 1885, p. 547). D'autre part, il semble bien que beaucoup de réactions vaso-motrices s'expliquent simplement de cette façon (Lépine, François-Franck; *voir* François-Franck, article Sympathique du *Dictionn. encyclop. des sc. méd.*). On pourrait citer encore d'autres exemples.

Mais cette loi rentre à son tour dans un ordre de faits plus général. La relation ne paraît-elle pas effectivement très étroite entre cette notion et celle même des actions d'arrêt en général? On peut se demander s'il ne faut pas voir là une des conditions dans lesquelles peuvent se produire certaines de ces actions inhibitoires, que l'on croyait naguère encore si rares et qui sont en réalité si nombreuses et si importantes, comme nous l'a surtout appris M. Brown-Séquard.

XI

DE LA GREFFE OSSEUSE CHEZ L'HOMME

Par **L. OLLIER**

La greffe osseuse n'a pas encore donné en chirurgie les résultats qu'on est fondé à espérer d'après les expériences sur les animaux. L'antisepsie a cependant complètement changé les conditions opératoires, et nous pouvons facilement éviter les accidents locaux et généraux qui suivaient presque fatalement autrefois l'introduction des *transplants* organiques au milieu de nos tissus. Il nous paraît donc opportun de reprendre la question et de nous demander d'abord pourquoi on n'a pas encore réussi à refaire chez l'homme des portions du squelette avec des lambeaux du périoste ou des os entiers, comme nous l'avons fait chez les animaux, il y a trente ans déjà. Dès 1859, nous avons indiqué les conditions anatomiques et physiologiques dans lesquelles ces différentes greffes pouvaient s'effectuer, et, dans notre *Traité des Résections* [1], nous avons exposé les résultats de nos récentes expériences, spécialement entreprises au point de vue des applications chirurgicales. Notre but n'est pas d'examiner aujourd'hui la question dans son ensemble, mais d'apporter quelques faits nouveaux qui nous aideront à déterminer la voie dans laquelle il faut s'engager pour tirer un parti réellement utile de la greffe osseuse en chirurgie.

Rappelons tout d'abord que, dans ces dernières années,

[1] *Des résections ostéoplastiques*, t. I.

plusieurs chirurgiens, et en particulier MM. Mac-Ewen[1] et Poncet[2], ont apporté des faits très intéressants sur cette question. M. Mac-Ewen a obtenu la reconstitution de la diaphyse de l'humérus d'un enfant de 3 ans au moyen de la greffe fragmentaire. En semant, dans le cordon fibreux qui représentait la diaphyse humérale, de petits fragments d'os pris sur des tibias rachitiques, il a vu l'os se reconstituer et une diaphyse solide se former entre les épiphyses de l'os qui avaient été respectées par la maladie. Comme ces fragments d'os sont incapables de s'accroître par eux-mêmes, nous avons interprété la réossification de la diaphyse humérale par l'*action de présence* que la substance osseuse transplantée exerçait sur les tissus conjonctifs voisins. Ces transplants osseux avaient redonné au périoste huméral resté fibreux les propriétés ossifiantes qu'il avait momentanément perdues. C'est, pour nous, la seule manière d'interpréter ce résultat, très intéressant, du reste, au point de vue chirurgical, car tous les semis de fragments d'os que nous avons pratiqués soit sur les animaux, soit chez l'homme, nous ont montré l'inaptitude de ces fragments à s'accroître par eux-mêmes. Plus récemment, M. Mac-Ewen a greffé les rondelles du crâne enlevées par la trépanation et montré qu'on pouvait, de cette manière, réparer la perte de substance.

Après une ablation du tibia chez un enfant de 11 ans, M. Poncet a cherché à augmenter la masse osseuse reproduite par le périoste, en greffant dans la gaine périostique des fragments d'os de fœtus, de lapin, de chevreau, et il a constaté que ces transplants étaient bientôt englobés dans la substance osseuse nouvelle. S'il est difficile de dire quelle part ces fragments d'os de chevreau ou de lapin prenaient à la constitution définitive du tibia reproduit, ils augmentaient momentanément sa masse et sa résistance. Ils pouvaient ainsi agir par l'action de présence comme les greffes fragmentaires de Mac-Ewen.

Nos nouvelles comme nos anciennes expériences ne sont

[1] *Revue de chirurgie*, 1882, et *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1881.

[2] *Congrès français de chirurgie*, 1886.

pas favorables à la persistance des transplants osseux empruntés à des animaux d'une autre espèce que le sujet sur lequel on les greffe. Nous avons transplanté ainsi des os entiers ou des fragments d'os, et quand nous avons pu suivre assez longtemps l'expérience, nous avons toujours vu ces fragments se résorber peu à peu et disparaître complètement, malgré le succès immédiat de la greffe. Il serait prématuré cependant de condamner absolument les greffes hétéroplastiques, mais il faudrait les prendre sur des espèces très rapprochées. Pour l'homme, c'est au singe qu'on devrait les emprunter ; mais nous manquons d'expériences directes, et nous ne pouvons faire que des hypothèses à ce sujet.

Ce n'est pas la réalité de la greffe, c'est-à-dire la continuation de la vie du tissu transplanté, que nous mettons en doute, c'est sa persistance, son droit de cité dans son nouveau milieu, ou, en d'autres termes, son acceptation comme organe définitif, comme tissu permanent, par l'organisme sur lequel il a été transplanté.

A ce point de vue, nous divisons les greffes en trois catégories :

Les greffes autoplastiques, qui sont empruntées sur le sujet lui-même.

Les greffes homoplastiques, c'est-à-dire empruntées à un autre individu, mais à un sujet de la même espèce.

Les greffes hétéroplastiques, empruntées à un sujet d'espèce différente.

Cette dernière catégorie comprend deux variétés : les greffes hétéroplastiques voisines et les greffes hétéroplastiques éloignées, selon que le sujet qui en fournit les transplants appartient à une espèce voisine ou à une espèce éloignée.

A. — *Des principales applications des greffes osseuses en chirurgie. Réimplantation des fragments osseux momentanément séparés du corps. Réparation des pertes de substance accidentelles ; opérations ostéoplastiques.*

Depuis longtemps, on a proposé et essayé de réimplanter

les pièces osseuses enlevées par les couronnes de trépan (Merrem, Walther) ; mais, malgré le succès des expériences analogues que nous avions faites chez les animaux, nous n'avons jamais été tenté de faire cette opération sur l'homme. En 1865[1], nous constatâmes chez un chien, sur lequel nous avions réimplanté un disque du crâne enlevé par la trépanation, des signes de méningo-encéphalite au-dessous de la portion greffée. La peau était réunie, complètemeet cicatrisée, et l'inflammation s'était développée sourdement à la partie profonde. Malgré l'antisepsie, cet accident pourrait arriver chez l'homme, et nous croyons inutile de nous y exposer, en présence surtout du faible avantage que présente cette opération. Il n'est pas indifférent sans doute de laisser persister les pertes de substance du crâne, surtout quand elles sont multiples et étendues ; mais on peut les réparer sans exposer les malades aux inconvénients de la réimplantation. On n'a pour cela qu'à conserver le péricrâne et à le décoller avant d'appliquer la couronne du trépan ; on le laisse adhérer aux parties molles périphériques, et on réunit les lambeaux cutanéo-périostiques après l'ablation du disque osseux. Quand on veut réappliquer ce disque, on doit le laisser recouvert de son péricrâne, et si la greffe ne réussit pas, on s'expose à tout perdre, et l'os déjà formé et l'organe qui eût été suffisant pour le reproduire.

Plusieurs fois nous avons constaté, chez les sujéts jeunes, la réparation complète de la perte de substance par la régénération d'un nouveau disque osseux, et, chez les adultes, nous avons obtenu la reconstitution d'une membrane fibreuse, épaisse, résistante, qui rendait les mêmes services au point de vue de la protection des organes sous-jacents. Elle restait indéfiniment fibreuse à son centre, il est vrai ; mais une zone osseuse plus ou moins large se formait à la périphérie par les expansions diploïques et diminuait d'autant la perte de substance.

Nous croyons donc que la réimplantation des disques osseux

[1] Des greffes osseuses (*Traité expérim. et clin. de la régénération des os*, t. I, p. 429).

est sans utilité réelle[1] et que, malgré toutes les chances que nous avons d'éviter les accidents depuis l'antisepsie, il vaut mieux se contenter de la conservation du péricrâne. Cette manière de faire ne présente aucun danger, tandis que l'échec de la greffe pourrait entraîner des inconvénients sérieux à cause du voisinage des méninges et du cerveau.

C'est par la réparation des déficits osseux accidentels que la greffe animale pourra rendre les plus grands services. Dans le cas de pseudarthrose, et surtout dans le cas où de grandes pertes de substance produites par la nécrose ou le traumatisme n'auront pu être réparées par des opérations d'ostéoplastie proprement dites, il serait de la plus grande utilité, pour conserver la longueur et les fonctions du membre, de pouvoir reconstituer la continuité de l'os par l'interposition d'une pièce osseuse susceptible de contracter des adhérences temporaires et surtout de persister indéfiniment; mais c'est là la difficulté qui n'a pas été encore résolue d'une manière incontestable. Chez les animaux, cependant, les expériences que nous avons rapportées[2] mettent le succès hors de doute : des portions de diaphyse, comprenant toute l'épaisseur de l'os (périoste, substance osseuse, moelle), ont pu prendre la place de portions d'égale longueur, grossir comme le reste de l'os, et se confondre extérieurement avec l'os ancien dont la continuité était parfaitement rétablie. Mais nous n'avons ainsi réussi que dans les greffes autoplastiques ou homoplastiques. C'est donc à la greffe interhumaine que nous devrons nous adresser pour avoir des résultats semblables.

Un des principaux obstacles à la pratique de la greffe osseuse chez l'homme c'est la difficulté de se procurer les *transplants* ou la matière à greffer. Avec les idées que nous avons aujourd'hui sur la contagion de beaucoup de maladies

[1] Pour les petites pertes de substance, telles que celles qui résultent de l'ablation d'une rondelle ou de plusieurs rondelles distantes les unes des autres, la régénération osseuse n'est pas indispensable, une cicatrice fibreuse suffit; ce n'est que dans les vastes pertes de substance que la réparation osseuse, c'est-à-dire la reconstitution d'une paroi solide, résistante, indépressible, présente par elle-même une grande importance.

[2] *Traité de la régénération des os*, t. I, p. 430.

et en particulier de celle qui est le plus fréquente, de la tuberculose, nous ne pouvons nous servir des fragments osseux que l'on enlève chaque jour dans les résections, même quand on réséque chez les mêmes sujets des portions saines dans un but orthopédique. Dans un grand hôpital, on a sans doute de fréquentes occasions de retrancher des portions saines d'un membre à la suite d'un accident; mais c'est surtout chez les adultes que ces fractures surviennent; celles qui porteraient sur des sujets physiologiquement propres à fournir des transplants n'arrivent que rarement au moment où l'on en a besoin.

Pour tous motifs, il est préférable d'emprunter le transplant au sujet lui-même. Dans certaines régions, une opération antiseptique peut être faite sans dangers (sur la crête du tibia, par exemple) et n'expose le malade à aucune infection étrangère. Nous avons ainsi pris, sur le sujet lui-même, des lambeaux osseux variant de 50 à 144 millimètres et nous avons vu ces plaies se guérir et se réparer avec une telle simplicité que nous sommes disposé à y revenir quand nous ne pourrons pas nous procurer de transplants autrement.

Non seulement la plaie osseuse se réunit immédiatement et sans suppuration, quand elle est pratiquée avec toutes les précautions antiseptiques, mais la résistance de l'os entamé n'est pas compromise. Bien plus, par le fait de l'irritation traumatique produite par l'ablation du périotse, l'os sur lequel on a pris les transplants subit une hyperplasie réactive qui augmente son épaisseur, comme nous l'avons depuis longtemps expérimentalement démontré. La condition pour observer ce processus hypertrophique [1], c'est d'opérer sur des sujets jeunes et de ne pas dépasser, sur une grande étendue du moins, l'épaisseur de la couche compacte qui limite le canal médullaire.

B. — *Observations de greffes osseuses chez l'homme. — Greffe hétéroplastique, osseuse et périostique, suivie*

[1] Modifications hypertrophiques des os dénudés (*Traité de la régénération des os*, t. I, p. 145).



de la résorption des parties greffées. — Greffe autoplastique d'un lambeau osteo-périostique de 144 millimètres dans sa partie osseuse. — Elimination de la plus grande partie de la masse osseuse du transplant; greffe totale du périoste.

Nous avons employé les greffes osseuses hétéroplastiques dans le traitement des pseudarthroses, en réunissant les fragments par de petits os de lapins (péroné) enfoncés comme des clous dans un trajet creusé par le perforateur : ces clous organiques sont très bien tolérés; ils continuent de vivre et se confondent bientôt avec le tissu osseux périphérique; nous les prenions sur un lapin encore chaud et les transportions sur l'homme sans préparation aucune. Routier[1] a ainsi guéri des pseudarthroses en se servant de chevilles faites avec un os de veau, pris chez un boucher, et plongé ensuite pendant vingt-quatre heures dans une solution de sublimé. La greffe s'opère parfaitement, mais elle nous parait agir comme dans les cas que nous avons signalés plus haut, c'est-à-dire par l'action de présence et par l'irritation provoquée sur le trajet. L'observation suivante nous a permis de suivre les transformations et la résorption graduelle des greffes hétéroplastiques.

OBSERVATION I. — *Perte de substance du tibia à la suite d'une fracture par coup de feu. Greffes périostique et osseuse avec du périoste et des fragments d'os de chien. Succès immédiat de la greffe; élimination tardive d'une partie des transplants osseux; résorption graduelle du lambeau périostique et du périoste des transplants osseux.*

Un jeune homme de 29 ans reçut, presque à bout portant, dans le tiers supérieur de la jambe gauche, un coup de fusil chargé à plomb. L'extrémité juxta-épiphysaire du tibia fut brisée en nombreux fragments, qui s'éliminèrent peu à peu et laissèrent une perte de substance comprenant la presque totalité de l'épaisseur de l'os. Il n'y avait pas cependant interruption complète de la continuité; en dehors et en arrière, une bande osseuse réunissait l'épiphyse supérieure au corps de l'os; mais cette bandelette cédait sous le poids du corps quand le malade voulait marcher, et la jambe se fléchissait en dedans. A l'entrée du malade à l'Hôtel-Dieu, nous enlevâmes quelques esquilles noircies

[1] *Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie*, 1887.

et quelques plombs, puis nous appliquâmes un bandage silicaté pour immobiliser le membre et permettre à l'ossification de se compléter.

Il en résulta un peu plus de force dans la jambe ; la jetée osseuse qui réunissait les fragments s'épaissit sensiblement, mais d'une manière insuffisante; l'os resta toujours flexible et la marche impossible. Un an après l'accident, la consolidation ne faisant plus de progrès sensibles, nous eûmes l'idée d'augmenter la force de l'os par des greffes osseuses, et n'ayant pas de transplants humains sous la main, nous eûmes recours à la greffe d'os et de périoste de chien.

Le 16 décembre 1887, nous mîmes à nu le tibia au niveau de la fracture, en incisant la cicatrice déprimée qui tapissait la cavité laissée par l'élimination des esquilles. Au centre était encore un espace non cicatrisé recouvert de granulations partant du tissu osseux lui-même. En relevant le revêtement cutané ou plutôt cicatriciel qui tapissait le fond de la cavité, nous eûmes une surface cruentée de 5 centimètres de long et 3 centimètres de large, que nous régularisâmes en raclant un tissu spongieux très friable dans lequel se trouvaient encore quelques séquestres parcellaires.

C'est dans cette cavité que nous insinuâmes deux os de chien et un lambeau de périoste pris sur le même animal.

Le chien était âgé de 6 mois environ (chien loulou). Après anesthésie, nous détachâmes rapidement les os de la jambe, et nous découpâmes sur le tibia un fragment de 35 centimètres de haut pris sur la portion supérieure de la diaphyse, qui remplit le fond de la cavité que nous avions avivée. Un fragment du péroné, long de 47 millimètres, fut mis à côté du premier os ; puis un lambeau de périoste du tibia, de 8 millimètres de large et de 46 millimètres de long, pris sur l'autre membre du chien, fut mis dans la partie de la cavité incomplètement occupée par les transplants osseux. Ce lambeau périostique fut simplement déposé dans la plaie sans y être tendu ni fixé par des sutures.

La plaie fut réunie en partie; mais l'étoffe manquant au niveau de la partie supérieure, on ne put recouvrir le lambeau périostique. Les transplants osseux avaient été bien débarrassés de leur couche musculaire; leur périoste avait été soigneusement conservé et détaché au delà de la section des os, de manière qu'il debordât de tous côtés le fragment osseux. Pansement antiseptique. L'opération de la dissection et du replacement des transplants dura vingt-cinq minutes.

21 *décembre*. On examine la plaie pour la première fois; il n'y a pas eu de suppuration ; la plaie est réunie. On distingue parfaitement la greffe périostique dans le fond de la plaie qui n'avait pu être réunie. Elle a la forme d'un anneau saillant turgescent, très vasculaire. On aperçoit au-dessous une partie du rebord osseux du tibia.

25 *janvier* 1887. Pas de suppuration ; la petite plaie qui existait à la partie supérieure est comblée par des bourgeons charnus ; on ne dis-

tingue plus à la vue le lambeau périostique, mais on sent à sa place un bourrelet dur. Tout paraît réuni dans le fond de la cavité.

28 *février*. Le fragment du tibia qui, un mois auparavant, était recouvert par les bourgeons charnus, paraît à nu dans le fond de la plaie; la circonférence de la coupe de l'os est grisâtre, ne paraît pas vasculaire; mais, à part ce rebord dénudé, le reste de l'os est adhérent; il y a un peu de liquide visqueux, louche, presque purulent dans le fond de la plaie.

12 *mars*. On retire le transplant tibial, dont la partie profonde s'est greffée; le fragment retiré représente les trois quarts de la masse transplantée. La masse qui répond à la greffe périostique s'atrophie et s'assouplit au lieu de se durcir.

23 *mars*. On retire le transplant formé par la diaphyse du péroné; qui est érodé sur ses bords et à sa partie profonde. La cavité de réception de la greffe paraît comblée par un tissu dur, constitué par le périoste épaissi des transplants et une portion de l'os ancien.

A partir de ce moment, la plaie se cicatrisa complètement; mais la masse de consistance fibro-cartilagineuse, qui remplissait la cavité de réception creusée dans le tibia, au lieu de se durcir, s'assouplit peu à peu, et s'atrophia comme la greffe périostique, dont il avait été facile de suivre l'involution et la résorption graduelle à cause de sa position superficielle. Finalement, au bout de cinq mois, il ne resta à la place des transplants osseux et périostique qu'un tissu fibreux dont il était difficile de préciser le degré d'organisation et de déterminer l'origine réelle.

Par cette observation, on voit que si la greffe avait réussi en tant que réunion des tissus transplantés et rétablissement de la circulation, elle n'avait eu qu'un résultat temporaire. Après avoir vécu pendant plusieurs jours et évolué dans le sens de l'ossification (en apparence du moins), pendant quelques semaines, le lambeau périostique et le périoste des os transplantés avait subi une atrophie progressive, tout en conservant une vascularisation relativement riche. *De sorte que si les tissus transplantés se sont résorbés, ce n'est pas à cause de l'insuffisance des apports nutritifs, c'est à cause de la perte des propriétés végétatives de leurs éléments anatomiques transportés dans un milieu impropre à leur évolution.*

Nous n'en conclurons pas que la greffe ait été absolument inféconde et que le transplant se soit entièrement résorbé. Pour pouvoir affirmer quelque chose à cet égard, il aurait fallu



vérifier l'état du tissu fibreux qui occupait le fond de la cavité, l'examiner histologiquement et se rendre un compte exact de ses rapports avec le tissu osseux limitant la cavité de réception que nous avions régularisée pour recevoir le transplant. Nous croyons que cette greffe n'a pas été inutile au point de vue chirurgical : le tibia était devenu plus épais et plus résistant. S'il n'y avait pas eu greffe permanente et assimilation du *transplant canin*, il y avait eu au moins *stimulation des propriétés ostéogéniques dans les tissus humains*. C'est un nouvel exemple de cette action de présence que nous avons invoquée plus haut pour expliquer l'utilité des greffes fragmentaires interhumaines et des greffes hétéroplastiques portées au milieu d'un tissu en voie de réossification normale. Mais c'est là une question qui nous entraînerait trop loin aujourd'hui et que nous reprendrons prochainement avec des expériences directes portant sur l'involution des greffes hétéro-plastiques. Rappelons seulement les résultats de quelques expériences analogues. Patterson [1] (de Glascow) greffa entre les fragments d'une pseudarthrose de l'avant-bras un morceau d'os de chien, qui parut pendant quelque temps avoir contracté des adhérences solides, mais qui, douze mois après, s'élimina sous la forme d'un fragment osseux représentant environ la moitié de la masse du transplant. Mac-Ewen [2] a aussi greffé sur l'homme, pour combler une perte de substance du crâne, un morceau du crâne d'un jeune chien. Un tiers du transplant osseux se nécrosa et fut éliminé ; les deux autres tiers parurent se greffer. Mais comme nous l'avons déjà dit, d'après les expériences que nous avons faites il y a trente ans, sur les échanges d'os entre animaux d'espèces différentes, quelques mois ne suffisent pas pour affirmer la persistance de la greffe hétéroplastique. Elle se résorbe plus ou moins vite selon l'âge du transplant et du sujet porte-greffe [3].

[1] Case of ununited fracture in the treatment of which a portion of dog's bone was used. (*The Lancet*, 1878.)

[2] *Revue de chirurgie*, 1882, note de la page 4.

[3] M. Mossé (de Montpellier) vient d'apporter de nouvelles expériences sur ce genre de greffes hétéroplastiques; mais les sujets ont été sacrifiés trop tôt

Notre expérience met en lumière un fait que nous avons signalé autrefois : c'est la grande aptitude du périoste à la greffe. Cette membrane transplantée au milieu des tissus se greffe facilement, soit qu'elle soit isolée de l'os, soit qu'elle reste en rapport avec l'os qu'elle recouvre normalement. Dans ce dernier cas, elle continue à vivre et à être féconde malgré la mort et l'élimination de l'os. Elle peut reproduire une nouvelle colonne osseuse après l'élimination de l'os ancien. Aucune parcelle du périoste n'a été éliminée par nécrose dans l'expérience précédente; nous avions particulièrement surveillée la plaie à ce point de vue. L'observation suivante est, du reste, un exemple encore plus démonstratif de la persistance des greffes périostiques après l'élimination secondaire de la couche osseuse sous-jacente.

Obs. II. — *Perte de substance du tibia due au défaut de la régénération osseuse après l'ablation d'une longueur de 16 centimètres de la diaphyse atteinte d'ostéo-myélite suppurée. Transplantation d'un lambeau osseux de 144 millimètres de long, pris sur le tibia du côté opposé chez le même sujet. Élimination secondaire de la plus grande partie du transplant osseux. Greffe totale du périoste.*

Une jeune fille, âgée de 17 ans aujourd'hui, subit, il y a deux ans, la résection de la diaphyse du tibia pour une ostéo-myélite aiguë. La reproduction de l'os n'eut lieu que d'une manière très incomplète, et, malgré des grattages répétés et tous les moyens qu'on put imaginer pour favoriser la reproduction de l'os par la gaine périostique (que les chirurgiens qui avaient pratiqué l'opération avaient pris grand soin de conserver), il restait entre les deux bouts de l'os un grand espace à combler. La néoformation osseuse était représentée par deux colonnes osseuses partant de chaque extrémité de l'os, et par une portion osseuse intermédiaire mobile sur les deux autres, auxquelles elle était unie par du tissu fibreux souple. Ces trois portions étaient ainsi mobiles l'une sur l'autre, et la jambe n'avait aucune fixité, malgré l'intégrité du péroné, dont l'articulation supérieure était d'une mobilité anormale. Les portions néoformées, qui continuaient les extrémités du tibia, se terminaient en pointe vers la partie moyenne de l'os. La portion supérieure, correspondant à la région juxta-épiphysaire, était

pour qu'on soit fixé sur la permanence de la greffe (*Gaz. hebdomadaire de médecine et chirurgie*, 1er décembre 1888). D'autres expériences analogues ont été faites dans ces derniers temps par Cecherelli, Ferrari, etc. (*Archivio di orthopedia*, 1886).



dure, résistante, ne cédait pas à la pression du doigt; la portion inférieure, quoique osseuse, cédait à la pression. La portion intermédiaire, épaisse à son maximum comme un tuyau de plume, après avoir progressé pendant quelques mois, était stationnaire, et l'on ne pouvait plus espérer la consolidation naturelle de ces pseudarthroses[1].

Le 21 juillet[2], je transplantai au milieu des tissus de la jambe malade, à la place du tibia absent, un fragment d'os de 144 millimètres de long, revêtu de son périoste, pris sur la jambe saine du même sujet. Pour détacher ce fragment osseux, pris sur la face antéro-interne et le bord antérieur du tibia, je commençai par circonscrire avec le bistouri un lambeau de périoste dépassant, dans tous les sens, la portion d'os que je voulais enlever avec la scie. En haut et en bas, le tibia fut dénudé de 10 à 15 millimètres au delà du point où devait être opérée l'ablation du lambeau osseux. Le périoste ayant été relevé, je circonscrivis le transplant osseux avec *la scie à volant*, maniée avec les plus minutieuses précautions pour ne pas ébranler l'os et pour éviter le décollement du périoste en deçà du trait de scie. C'était, du reste, l'instrument qui me permettait de mieux ménager les parties molles. Le lambeau osseux ayant été circonscrit et la couche compacte entamée et dépassée dans toute son étendue, nous fîmes céder les adhérences profondes au moyen du ciseau introduit dans la rainure de la scie, et nous eûmes ainsi un lambeau osseux constitué par la substance compacte, exclusivement dans sa moitié inférieure, et doublé de tissu spongieux au niveau de la région juxta-épiphysaire supérieure. C'est à ce niveau, du reste, que l'os présente normalement le plus de vascularité et se trouve par cela même plus apte à être greffé. La forme générale du lambeau était celle d'un cône très allongé, ayant en haut, à sa base, une largeur de 2 centimètres et une épaisseur de 5 à 6 millimètres au maximum. Il se terminait en bas par une pointe et un bord tranchant que nous eûmes soin de recouvrir du périoste que nous avions laissé dépasser l'os dans ce but. Cette opération, très délicate, fut menée à bien, grâce à la scie à volant. Elle eût été impossible avec tout autre instrument. A cause de la dureté de l'os, le ciseau n'aurait pu détacher que des éclats irréguliers.

Avant de détacher l'os de la jambe saine, nous avions creusé dans l'autre jambe la loge nécessaire pour recevoir le transplant. Nous avions vu alors que la reproduction osseuse n'était pas aussi avancée qu'on aurait pu le croire à un examen superficiel. Le tissu osseux nouveau était entouré de couches parostales fibreuses qui augmentaient

[1] Nous ne citons de cette observation très intéressante au point de vue chirurgical, que ce qui a quelque intérêt sous le rapport de la greffe.

[2] Trois semaines avant, nous avions essayé de réveiller les propriétés ostéogéniques des différents tissus voisins de la pseudarthrose, en décollant avec un poinçon le périoste des portions néoformées, et dilacérant les tissus intermédiaires.

son épaisseur apparente sans lui fournir aucune solidité. En creusant cette loge de réception, nous mîmes à nu la surface interne des os néoformés, et nous adaptâmes le transplant contre cette face avivée sans le maintenir par des points de suture, dans la crainte de contrarier la réunion immédiate qu'il fallait avant tout obtenir. Nous ramenâmes la peau sur le transplant, qu'il ne fut pas très facile de recouvrir au milieu, à cause de la présence du tissu cicatriciel qui avait enlevé à la peau sa souplesse normale. Par des débridements profonds, nous pûmes recouvrir cependant la totalité du transplant; de nombreux points de suture furent appliqués pour obtenir une réunion aussi exacte que possible. L'adaptation ne fut difficile qu'en un point, à cause des cicatrices, vers le milieu de la jambe, où la peau resta soulevée et ne put être exactement appliquée contre l'os. Un petit drain debout fut placé à ce niveau, de crainte d'un peu de suppuration; mais c'est une pratique que nous ne recommanderons pas; en pareil cas, il vaut mieux fermer toute l'étendue de la plaie, surtout quand on a opéré avec l'antisepsie rigoureuse qui doit être employée en pareil cas.

La plaie de la jambe saine fut réunie complètement et les deux membres, saupoudrés d'iodoforme au niveau de la plaie et pansés avec la gaze phéniquée, furent placés dans des appareils plâtrés. La malade souffrit un peu du côté greffé; elle n'éprouva pas la moindre douleur du côté auquel le lambeau osseux avait été emprunté.

Nous visitâmes les membres opérés au bout de quinze jours seulement. Du côté gauche, la plaie résultant de l'ablation du transplant était cicatrisée sur toute sa longueur; il n'y avait pas une goutte de pus; nous enlevâmes tous les points de suture. Du côté droit, le membre ne présentait pas de tuméfaction; la plaie était réunie dans toute sa longueur, sauf sur une étendue d'un centimètre au niveau du passage du drain, là où la peau, amincie et déformée par les cicatrices, n'avait pu être exactement accolée au transplant. Il y avait un peu de pus autour du drain.

16 *août*. Deuxième pansement. Du côté droit, plaie complètement cicatrisée. Le tibia paraît seulement un peu plus gros qu'avant l'opération, à cause de l'hyperplasie périostique qu'il a subie par le fait de l'irritation.

Du côté gauche, la réunion paraît complète; nous ne trouvons plus de pus et nous espérons la réussite de la greffe.

Malheureusement, au bout de trois semaines, l'extrémité inférieure, pointue et tranchante du transplant vint faire saillie à travers la peau. La suppuration reparut, en petite quantité, il est vrai, mais assez pour nous faire craindre la mortification au moins partielle de la greffe osseuse.

Dans les pansements subséquents, la pointe fit une saillie de 3 centimètres; nous la réséquâmes au niveau de la peau, et, pendant plusieurs semaines, le travail nécrotique parut arrêté. Rien d'anormal ne

se passait, du reste, vers l'extrémité supérieure du fragment, celle qui était constituée par le tissu osseux le plus vasculaire ; il n'y avait pas de suppuration, pas de décollement à ce niveau ; l'adhésion du transplant paraissait parfaite.

Mais bientôt la suppuration, qui était devenue insignifiante, augmenta de nouveau à la partie inférieure de la plaie; le fragment inférieur fit de nouveau saillie. Cette saillie augmenta progressivement par la désunion de la plaie et non par un déplacement du transplant, qui était toujours fixé à la partie supérieure. La partie saillante était dénudée et noirâtre.

8 *novembre*. Ce jour-là, nous retirâmes toute la partie nécrosée du transplant. Dans ses trois quarts inférieurs, le tissu compact était tel que nous l'avions séparé du tibia ; mais, dans son quart supérieur, la portion nécrosée ne représentait qu'une partie du fragment osseux greffé, et, dans les 3 centimètres supérieurs, elle était réduite à une lamelle mince, déchiquetée, papyracée, ne comprenant qu'une partie de la couche compacte périphérique. La presque totalité du transplant s'était greffée à son extrémité supérieure sur une longueur de 3 centimètres et une épaisseur notable sur une égale longueur au-dessous, en tout 6 centimètres.

La face inférieure du transplant, son bord supérieur et ses bords latéraux dans leur tiers supérieur étaient rongés, déchiquetés. Ces érosions pouvaient être interprétées de diverses manières : ou bien elles étaient le résultat de l'absorption progressive de la portion morte par les bourgeons charnus périphériques, ou bien elles étaient produites par la médullisation des parties osseuses vivantes qui limitaient la partie morte, comme dans le procédé ordinaire de la séparation des séquestres. Bien que la première explication soit admissible en principe, nous ne pouvons l'adopter pour le cas présent ; la solidité du transplant et sa fixité dans sa partie supérieure indiquent nécessairement la réalité de la greffe.

Mais si la portion osseuse du transplant avait été éliminée dans sa plus grande partie, la portion périostique était restée tout entière et avait contribué à épaissir notablement les masses osseuses nouvelles. Au moment où la malade a quitté la clinique, le 21 novembre dernier, la jambe était beaucoup plus solide. Nous en ferons connaître, dans un prochain article, le résultat définitif.

Malgré l'élimination au bout de trois mois et vingt jours de la plus grande partie de l'os transplanté, nous pensons qu'on pourra réussir dans des circonstances analogues à obtenir une greffe complète et persistante. On devra seulement choisir un tissu osseux plus jeune, et tailler des lambeaux moins grands. Lorsque, pour un motif ou pour un autre, la

greffe autoplastique ne sera pas possible, on fera une greffe homoplastique en empruntant le transplant à un enfant, au moins à un sujet plus jeune que le porte-greffe. Une antisepsie absolue nous donnera des résultats de plus en plus satisfaisants, quand la taille et le détachement du lambeau osseux auront été pratiqués avec toutes les précautions nécessaires. La taille du lambeau, relativement facile sur les os tendres, est toujours entourée de difficultés sur les os durs, malgré la puissance et la précision des instruments de section. Ce qui est particulièrement délicat, c'est de conserver l'adhérence du périoste avec l'os, sur toute l'étendue de la surface du transplant, lorsqu'on découpe une lame superficielle de l'os. C'est du périoste que l'os reçoit principalement ses vaisseaux, et la séparation de sa membrane d'enveloppe lui enlève ses conduits nourriciers. Heureusement, la greffe du perioste pourra s'opérer le plus souvent malgré la nécrose de la substance osseuse sous-jacente, et cette greffe fournira secondairement des ossifications qui remplaceront la couche osseuse éliminée.

La conservation du périoste autour du transplant osseux est donc une des premières conditions du succès de la greffe ; non seulement elle favorise l'adhésion immédiate de l'os, mais elle peut seule assurer sa persistance au milieu des tissus vivants. Les portions osseuses dépouillées de périoste peuvent bien vivre au milieu des tissus, mais elles disparaissent bientôt par résorption progressive. Les éléments médullaires intra-osseux sont insuffisants pour assurer la persistance du transplant. Les ossifications provenant du lambeau périostique sont seules assez stables pour fournir des résultats durables quand le tissu osseux n'a pu être greffé.

XII

DE L'INFLUENCE DE LA TEMPÉRATURE INTERNE SUR LES CONVULSIONS

Par MM. PAUL LANGLOIS et CHARLES RICHET

Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Paris.

I. — *L'action toxique et l'action chimique.*

Il est bien démontré, depuis les recherches fondamentales de Claude Bernard sur l'empoisonnement par l'oxyde de carbone, que les phénomènes d'intoxication sont des phénomènes chimiques. La combinaison chimique de l'oxyde de carbone avec l'hémoglobine est la cause immédiate de la mort, et tous les phénomènes toxiques qui se déroulent alors sont les conséquences de cette combinaison chimique.

On a pu aussi, en étudiant les doses toxiques dans l'empoisonnement par les chlorures alcalins[1], établir que les doses toxiques étaient proportionnelles aux poids moléculaires, par conséquent, selon toute vraisemblance, que la mort de l'animal dépend d'une combinaison chimique de la molécule du sel avec le même poids de tissu animal.

S'il en est ainsi, si réellement l'empoisonnement est un phénomène chimique, il s'ensuit que l'activité d'un poison ne doit pas être indépendante de la température organique. En effet, les combinaisons chimiques sont fonction de la tem-

[1] Ch. Richet, *Archives de Physiologie*, t. X, p. 145 ; — *ibid* (3), t. VII, 1886, p. 102.

pérature. L'exemple le plus clair que l'on puisse en donner est celui des éthers. Ainsi, d'après les recherches classiques de MM. Berthelot et Péan de Saint-Gilles, sur l'éthérification, si l'on mélange volumes égaux d'acide acétique et d'alcool, on observe les proportions suivantes. Soit 1,000 la quantité d'alcool éthérifié en un jour à 200°; dans le même temps, cette quantité sera 60 à 170°; 15 à 100°; et 0,18 à la température ordinaire.

Il est vrai que, quelle que soit la température, si l'alcool et l'acide restent en présence, la limite finale d'éthérification reste à peu près la même; mais la question de temps chez les animaux est très importante, puisque l'élimination de la substance toxique se fait continuellement. A supposer qu'une combinaison toxique se fasse en une demi-heure, une heure, deux heures; si la substance s'élimine en une heure, par exemple, il n'y aura d'effet toxique que pour la combinaison qui s'effectue en moins d'une heure. Les combinaisons qui mettent plus d'une heure à s'effectuer, n'auront aucune action toxique; car, pour la plupart des substances toxiques, en une heure, il y a déjà élimination de quantités notables de poison [1].

Nous allons essayer de prouver cette influence de la température organique pour certaines intoxications spéciales, à savoir pour les substances convulsives. Étant donné que la convulsion est l'indice d'une intoxication parvenue à un certain degré, il était à supposer que la température de l'animal exercerait une influence sur la dose de poison nécessaire pour amener la convulsion. C'est ce qui a lieu en réalité. *Plus la température est élevée, plus la dose de poison qui détermine les convulsions est faible.* Tout se passe comme s'il s'agissait d'une combinaison chimique dont l'énergie croit à mesure que la température s'élève.

Pour les animaux à température variable, la loi est facile

[1] Plusieurs notices, relatant des travaux faits dans ce laboratoire, ont déjà paru sur cette question. Langlois et Ch. Richet, Influence de la température sur les convulsions de la cocaïne (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 4 juin 1888, p. 1616). — Rallière, Recherches expérimentales sur la mort par hyperthermie (*Thèse de Paris*, 1888). — Saint-Hilaire, Influence de la chaleur sur les actions toxiques (*Thèse de Paris*, 1888).



à constater. Des grenouilles, placées dans des solutions toxiques de températures différentes, ne sont pas empoisonnées si la température est basse, et sont empoisonnées si la température est élevée.

Pour les animaux à température fixe, la constatation était plus difficile à faire. En effet, l'animal à sang chaud est un véritable appareil régulateur qui tend à maintenir son organisme à un niveau constant. Il faut donc agir sur lui, et le placer dans des conditions presque anormales, si l'on veut modifier la température de son organisme. C'est ce que nous avons fait, en échauffant ou en refroidissant des chiens par des procédés divers. On peut alors s'assurer que, si la température organique d'un chien est supérieure à 39°,5 (température normale), une dose de poison qui, à l'état normal, ne déterminerait pas de convulsions, va, chez ce chien échauffé, déterminer une attaque convulsive. Inversement, s'il est au-dessous de la température normale, il faut, pour amener des convulsions, une dose de poison beaucoup plus forte. Si même la température est très basse, il n'y a plus de convulsions possibles.

Nous étudierons successivement les effets de quelques substances convulsives dont la température interne modifie la dose convulsive.

II. — *Expériences avec la cocaïne.*

Nos recherches sur la cocaïne, beaucoup plus nombreuses qu'avec les autres substances, ont été poursuivies presque exclusivement sur les chiens. Les différences réactionnelles qui existent entre ces animaux et les lapins ou les cobayes sont très remarquables. Les rongeurs, aux lobes cérébraux peu développés, aux couches corticales, minces et presque lisses, nous ont toujours paru peu sensibles à l'action de la cocaïne.

D'abord précisons les différents phénomènes généraux qu apparaissent avec des doses croissantes de cocaïne[1].

[1] Tous les chiffres se rapportent à un kilogramme du poids de l'animal. La cocaïne était à l'état de chlorhydrate, un centimètre cube représentant un centigramme de sel.

Les premiers symptômes de l'action cocaïnique se montrent quand la dose atteint 2 milligrammes. On constate une très légère excitation, l'animal lève la tête, la tourne dans tous les sens, lèche la table d'opération par de rapides coups de langue. Sa pupille est quelquefois légèrement dilatée. En augmentant la dose, vers 4 milligrammes, survient un grand calme qui contraste singulièrement avec l'agitation précédente et surtout avec les phénomènes consécutifs qu'on observe dès qu'on poursuit l'injection.

En effet bientôt, vers 6 milligrammes, l'agitation reparaît, mais beaucoup plus intense que dans la phase primitive. Avec les doses croissantes, l'agitation devient de plus en plus vive. La température, qui était restée stationnaire, commence alors à s'élever et avec une rapidité d'autant plus grande que les mouvements sont plus intenses. Il existe, en effet, une corrélation complète entre l'élévation thermique et la contraction musculaire, qui est la cause immédiate de l'élévation thermique. Dans certains cas, nous avons pu constater une élévation de plus de 0°,1 par minute.

Expérience	du 5 mars	à 3 h. 45 m.	40°
—	du —	à 4 20	43°,85
—	du 13 mars	à 5 »	38°,75
—	du —	à 5 20	42°,50
—	du 2 février	à 5 »	40°,55
—	du —	à 5 40	44°,75

Cela fait, par minute, une augmentation de 0°,11, 0°,18, 0°10, qu'on peut considérer comme énorme.

A cette période d'agitation succède une véritable attaque épileptique, souvent clonique d'emblée, parfois tonico-clonique. Dans ce cas, l'attaque est caractérisée par une grande secousse tétanique, avec opisthotonos, dont la durée varie de 2 à 6 secondes. Cette attaque est suivie immédiatement de fortes secousses cloniques généralisées dans les membres et la tête et surtout dans les mâchoires. Les coups de gueule sont si caractéristiques, que, même dans les attaques larvées, ils nous permettaient de préciser l'apparition du phénomène.

Dans certains cas, la première attaque est suivie d'un calme profond, d'une grande prostration; dans d'autres, au contraire, il existe un véritable état de mal, les attaques étant sub-intrantes ou espacées par de légers intervalles.

Si la forme tonico-clonique est fréquente, il en est une qui se présente moins souvent, et qui paraît liée à la température. C'est cette forme uniquement tonique, caractérisée par une extension modérée du cou, du tronc et des membres, sans mouvements des mâchoires, celles-ci présentant un trismus peu accentué.

Cette convulsion ne détermine pas d'élévation thermique notable, et elle se produit généralement à une température relativement basse. C'est ainsi que, dans treize expériences où elle a été observée, la température moyenne a été de 38°,80, la dose de cocaïne injectée étant voisine de 2 centigrammes.

Quant aux attaques cloniques, leur apparition paraît se rattacher intimement à la température organique. Le tableau ci-après en donnera la preuve. Dans ce tableau nous indiquons la température de l'animal au moment de l'apparition des convulsions cloniques et la dose de cocaïne qui avait été injectée jusqu'alors[1].

Il est nécessaire de grouper ces résultats pour voir ressortir nettement les phénomènes de l'influence de la température.

Mais les écarts, quelquefois importants, qui constituent les moyennes, s'expliquent aisément si l'on réfléchit que l'agitation précède pendant longtemps la convulsion; qu'on continue l'injection de cocaïne tantôt rapidement, tantôt lentement; quelquefois un temps considérable, une heure et même deux heures, s'est écoulée de la première injection de cocaïne à l'apparition des phénomènes nettement convulsifs.

[1] Nous avons mentionné, dans ce tableau, toutes nos expériences sauf une seule (19 novembre) dans laquelle quelques mouvements convulsifs ont été signalés avec 2 centigrammes de cocaïne, l'animal ayant 39°,50. La solution était très concentrée (2,5 0/0) et il a été injecté en une seule fois 12 centigrammes. Des injections suivantes, mais plus diluées, n'ont pu déterminer des convulsions franches suffisantes pour élever la température, quoique la dose injectée se soit élevée à 6 centigrammes.

MOYENNES des doses convulsivantes en centigrammes.	DOSES convulsivantes en centigrammes.	TEMPÉRATURE à laquelle les convulsions ont apparu.	MOYENNES des températures.
4	4,0	38°45	38°35
	4,0	38,3	
3 à 4	3,0	38,25	39,20
	3,7	40,5	
	3,4	38,45	
	3,2	39,65	
2,25 à 3	2,9	38,75	40,00
	2,7	39,15	
	2,7	39,75	
	2,7	42,45	
2 à 2,25	2,4	39,45	40,35
	2,1	43,75	
	2,1	40,45	
	2,1	40,30	
	2,0	38,30	
	2,0	39,50	
	2,0	40,60	
1,5 à 2	1,8	39,95	41,40
	1,8	42,90	
	1,8	43,00	
	1,7	40,00	
	1,7	42,35	
	1,6	39,8	
	1,6	41,00	
	1,6	42,00	
1 à 1,5	1,3	42,70	41,60
	1,2	40,6	
Moins de 1	0,85	43,00	43,00
	0,66	43,00	

Les expériences faites avec des animaux, dont la température était modifiée par des causes extrinsèques, ont donné les résultats les plus probants et concordants avec les chiffres moyens situés plus haut.

Voici ces expériences :

Exp. A. 9 *mai* 1888. Chien de 10gr,500, muselé, placé dans la baignoire dont l'eau est portée à 43°.

4 h. 45 m., T. R. 41°,75 ; 6 milligrammes de chlorhydrate de cocaïne. A cette dose l'agitation apparaît avec une forme légèrement différente de celle signalée chez l'animal à température normale.

4 h. 47 m., T. 42°,40 ; élévation de 0°,75 en deux minutes.

On le retire du bain. La polypnée cesse.

4 h. 48 m. 3 milligrammes de cocaïne.

Les convulsions cloniques éclatent, très intenses, persistantes, subintrantes, déterminant une rapide élévation thermique.

4 h. 49 m., T. 42°,95 ; 4 h. 50 m., T. 43°,15; 4 h. 51 m., T. 43°,40 ; la polypnée reparaît ; 4 h. 52 m., T. 43°,50 ; 4 h. 54 m., T. 43°,15 ; les convulsions cessent.

Le 10 *mai*. Ce même chien est placé dans la baignoire avec de l'eau glacée.

4 h. 33 m., T. R. 32°,5 ; injection de 5 milligrammes.

Se lèche. Les papilles sont dilatées. Avec 14 milligrammes, un léger tremblement de la tête ; avec 28 milligrammes, pas de convulsions ; avec 33 milligrammes, aboiement.

Coups de gueule faibles. Quelques mouvements dans les membres.

2. h. 33 m., 40 milligrammes ; 8gr,8. Les convulsions apparaissent, avec coups de gueule, mais très atténuées, localisées dans le cou et la face, les membres sont à peine agités, puis, les convulsions cessent.

Le chien est porté dans le bain, dont on élève la température de 38 à 44°.

6 h. 30 m., T. R. 38°,25; s'agite un peu ; 6 h. 31 m., T. R. 38°,75, l'agitation devient plus vive ; 6 h. 33 m., 39°,25 ; les convulsions cloniques éclatent, bien caractérisées ; 6 h. 38 m., T. R. 39°,80, nouvelle attaque, plus prolongée et suivie d'une troisième ; 6 h. 45 m., T. R. 41°.

On retire le chien du bain et on le porte sous un courant d'eau froide.

6 h. 47 m., T. R. 41°,75, les convulsions persistent ; 6 h. 50 m., T. R. 40°,25, arrêt des convulsions.

Le lendemain l'animal est trouvé mort.

1er *juin*. Jeune chien 4kg,400. T. R. 39°. Injection de 7 milligrammes de cocaïne ; mis dans un bain à 43° à 2 h. 30 m.

A 2 h. 45 m., inquiétude, papilles dilatées ; à 2 h. 55 m., T. R. 41°,60; polypnée ; 3 milligrammes ; à 3 h. 2 m., T. R. 42°,70 ; polypnée, 2 milligrammes.

Les convulsions cloniques éclatent (11 milligrammes), la température atteint 43°.

3 h. 5 m., refroidissement par un courant d'eau froide ; 3 h. 12 m., les convulsions cloniques persistent nettes, mais un peu affaiblies ; 3 h. 13 m., T. R. 42°,8, arrêt des convulsions.

L'animal est détaché et reste tranquille.

Le lendemain, expérience faite au cours. L'animal est complètement remis. T. R. 38°,9.

Attaque tonique, opisthotonos avec 17 milligrammes.

Attaque clonique à 2 milligrammes. T. R. 39°,50.

Les attaques cloniques continuent et amènent lentement le thermomètre à 41°,10.

III. — *Expériences avec la cinchonine et ses isomères.*

Nos expériences sur les sels cinchoniques se rattachent à une étude générale, poursuivie par l'un de nous, sur l'action physiologique de la cinchonine et de ses isomères[1].

Comme pour la cocaïne, les doses convulsivantes de ces différents isomères ont été déterminées dans des expériences ultérieures. Quoique nos recherches aient porté sur huit corps différents (chinchonines et oxycinchonines)[2], l'influence de l'hyperthermie n'a été étudiée qu'avec trois d'entre eux.

	Dose convulsivante chez un chien normal.	Nombre des expériences.
	gr.	
Cinchonine..................	0,06	3
Cinchonidine................	0,08	3
Cinchonigine................	0,005	8

CINCHONIDINE.

13 *août*. Jeune chien de 2^{kg},900.

L'animal est fortement muselé, attaché sur une planchette, et exposé au soleil sur une terrasse bitumée, où la réverbération est très ardente.

Un thermomètre placé à côté du chien, indique une température extérieure moyenne, pendant la durée de l'expérience, de 38° avec un maximum de 42°.

1 h. 50 m., T. 39°, début; 2 h. 40 m., T. 41°, injection de 13 milligrammes; 2 h. 45 m., T. 41°,75, injection de 7 milligrammes; 2 h. 55 m., T. 42°, injection de 6 milligrammes.

Les convulsions éclatent immédiatement après la dernière injection. Convulsions cloniques très intenses et qui font monter rapidement la température (en une minute et demie) à 42°,25. Il a donc suffi de 0^{gr},026 pour faire apparaître le syndrome convulsif, soit une dose de plus de moitié plus faible que celle indispensable chez un chien à 39°.

Les convulsions s'arrêtent bientôt.

L'animal présente une polypnée intense, qui produit son effet habituel inhibitoire sur les convulsions.

[1] JUNGFLEISCH et LÉGER, *Sur les isomères de la cinchonine, Académie des Sciences*, 19 *décembre* 1887, 2 *et* 9 *janvier* 1888; PAUL LANGLOIS, *Sur la toxicité des isomères de la cinchonine, Soc. de biologie*, 15 *décembre* 1888.

[2] Nous devons ces produits à l'obligeance de M. le professeur Jungfleisch. Les solutions titrées, provenant de son laboratoire, étaient à 1 0/0 de base à l'état de chlorhydrate.

Une nouvelle injection de 3 milligrammes fait reparaître les accidents convulsifs.

Le chien est alors porté sous un fort courant d'eau froide, sa température tombe rapidement de 2 degrés en 10 minutes. Jusqu'à 40°,50 les convulsions persistent. Mais, au-dessous de ce chiffre, on n'observe plus qu'une attaque très larvée, localisée dans les muscles de la face : paupières et lèvres supérieures. Le refroidissement continue jusqu'à 35°,85. Malgré cette basse température, on note encore quelques contractions de la face.

Le lendemain, le chien est complètement remis. On lui injecte de nouveau de la cinchonidine. T. R. 39°,25.

Les convulsions n'apparaissent qu'après l'injection de 7 milligrammes.

CINCHONINE.

13 *août*. Chien de 2kg,700. Exposé comme le précédent. Même jour.

Quand la température atteint 41°,60, injection lente de 3 centigrammes. A cette dose éclaté une attaque tonico-clonique violente, à laquelle succèdent des attaques uniquement cloniques, subintrantes, et qui font monter rapidement la température à 42°,75. Mort en pleine convulsion.

Dose convulsivante 3 centigrammes au lieu de 7.

CINCHONIGINE.

17 *septembre*. Chien de 8gr,500. De tous les isomères de la cinchonine, cette dernière substance est la plus active. 16 fois plus toxique que la cinchonidine, 12 fois plus que la cinchonine.

Le chien est chauffé par un bain à 43°.

A 41°,60, 1,2 milligramme, polypnée ; à 41°,20, 1,2 milligramme, agitation peu intense ; à 40°,90, 1,2 milligramme ; soit 0gr,0035 au total.

Attaque tonico-clonique pendant la dernière injection, et qui persiste 42 secondes. (La durée maxima observée chez un chien non hyperthermié est de 35 secondes.)

La polypnée amène un refroidissement rapide. T. R. 39°,60. 2-4 milligrammes.

Nouvelle attaque de courte durée. Le lendemain, mort.

Ces trois expériences sont des plus concluantes. Dans les trois cas, la dose convulsivante a été inférieure de beaucoup à la dose nécessaire pour un chien normal :

25 milligrammes au lieu de 8 pour la cinchonidine.				
30	**—**	**7**	**—**	**cinchonine.**
3,5	**—**	**5**	**—**	**cinchonigine.**

Ce dernier chiffre est d'autant plus remarquable que, dans huit expériences ultérieures, faites sur des chiens à 38° ou 39°, la dose convulsivante avait oscillé entre les limites extrêmement faibles 0gr,0052 et 0gr,0048.

IV. — *Expériences avec le lithium.*

L'action convulsivante du lithium a été déjà signalée[1]. Les sels de ce métal, donnés à doses assez fortes, 0gr,13 à 0gr,15 de lithium métallique par kilogramme de poids vif, soit de chlorure de lithium, déterminent des selles liquides, séreuses, abondantes.

Dans les douze premières heures qui suivent l'injection, l'animal reste abattu, très prostré, sans mouvements convulsifs, si ce n'est des muscles abdominaux qui se contractent par intervalles. La température baisse rapidement. Le lendemain, avec une hypothermie considérable, on observe, en outre, des convulsions à type spécial. L'animal est toujours sur le flanc, les quatre pattes étendues, puis de temps en temps, de deux à cinq minutes, on observe une contracture clonique lente, généralisée aux quatre membres, qui dure une minute environ. Cet état convulsif persiste jusqu'à la mort, qui paraît résulter de l'hypothermie, de l'épuisement nerveux et peut-être aussi de la spoliation aqueuse du sang.

Mais, si l'on détermine une élévation notable de la température de l'animal, les phénomènes prennent une forme nouvelle. Au lieu d'apparaître douze ou quinze heures après l'injection, les convulsions éclatent presque immédiatement et avec une certaine énergie, et la mort survient rapidement, de sorte que l'on peut avancer que le travail physiologique déterminé par les convulsions dues au lithium est le même chez un chien ordinaire et chez un chien hyperthermié, mais que chez ce dernier, grâce à l'énergie calorique, il s'effectue beaucoup plus rapidement.

Nous ne citerons que deux expériences comparatives[2].

[1] Ch. Richet, De l'action physiologique des sels alcalins (*Arch. de Physiol.*, 15 février 1886).

[2] Consulter, pour plus de détails, la thèse de M. Saint-Hilaire (*Loc. cit.*, p. 46).

Deux chiens adultes et de petite taille, pesant l'un 3k,250, le second 2k,530, reçoivent la même quantité relative de chlorure de lithium (0gr,175 de lithium métallique par kilogramme). Le premier chien A, immédiatement après l'injection, est pris de diarrhée, de vomissements; il se couche, reste immobile, sans convulsions. Le lendemain, mort.

Le second, B, est placé, avant l'injection, dans un bain que l'on porte à 45°. La température monte rapidement de 39° à 42° en quarante-cinq minutes.

L'attaque éclate quand la dose atteint 0,175 de lithium. Attaques cloniques vives, généralisées, interrompant la polypnée et déterminant immédiatement une nouvelle élévation thermique de 0°,20, soit 42°,20. Dès qu'il est sorti de la baignoire, les convulsions s'arrêtent, la polypnée reparaît et l'animal se refroidit rapidement. Le lendemain, mort.

Dans une autre expérience (Exp. V, Th. Saint-Hilaire), un chien de 5 kilogrammes reçut 0gr,16 de lithium. Le lendemain, il présentait le syndrome de l'empoisonnement lithinique : diarrhée, perte de poids considérable, contractures convulsives lentes. Température, 37°,90. Ce chien fut porté, par le bain chaud, à la température de 42°,70. Alors les convulsions cloniques éclatent avec opisthotonos. Le chien fait des inspirations saccadées provoquant de courtes attaques convulsives (4 à 5 secondes). Il existe en même temps une légère contracture des muscles du tronc; strabisme interne, pupilles non dilatées.

Chez ce même chien, par le refroidissement, les convulsions cessent à 40°,80, pour reparaître, quand on fait remonter la température à 41°,80.

V. — *Expériences sur les animaux à sang froid.*

Nous avons constaté, d'une part, que la cocaïne ne déterminant pas de convulsions chez les animaux à sang froid, d'autre part, que presque tous les poisons, et parmi eux la cocaïne, sont plus actifs quand la température s'élève.

Une grenouille placée dans une solution de chlorhydrate de cocaïne à 1/4000e à la température du laboratoire, a vécu

pendant 24 heures ; d'autre part, cette même grenouille, qui avait résisté 24 heures à une température de 30° à l'eau pure, est morte en une heure, quand elle a été plongée dans la même solution de cocaïne portée à 30°. La mort est arrivée sans convulsions [1].

Pourquoi la cocaïne ne provoque-t-elle pas de convulsions chez les grenouilles? *A priori*, on peut supposer que la température est trop basse pour permettre les phénomènes convulsifs, mais les grenouilles échauffées à 30° ne présentent pas de convulsions; et, d'autre part, les chiens refroidis à 28° ont eu encore des convulsions, très atténuées il est vrai, mais encore caractéristiques.

Peut-être y a-t-il là quelque influence, difficile à expliquer encore, sur les centres nerveux corticaux.

Nous avons pu établir, à l'aide de diverses expériences que nous aurons l'occasion de rapporter dans un travail ultérieur, que la cocaïne n'est pas un poison médullaire, mais un poison cérébral. Il semble que la sensibilité à l'action toxique de la cocaïne, soit proportionnelle au développement du système cérébral. L'homme est bien plus sensible que le chien ; le chien est bien plus sensible que les rongeurs ; et les vertébrés inférieurs sont plus résistants encore.

On sait que la morphine et l'atropine, poisons cérébraux, sont bien plus dangereux pour l'homme que pour les animaux.

D'ailleurs, si générale que soit cette influence de la chaleur sur l'action des poisons, elle ne s'applique peut-être pas à toutes les substances toxiques, et il nous a paru que, pour la strychnine et la picrotoxine, les modifications que la température apporte à la toxicité étaient minimes, ne dépassant pas les limites de l'erreur expérimentale.

Cela concorde bien avec l'hypothèse d'une action chimique, puisque certaines combinaisons chimiques, très énergiques, telles que la combinaison du chlore avec le potassium, par exemple, ne sont pas influencées par la température, tandis

[1] Voir, pour plus de détails, les expériences de M. Saint-Hilaire sur ce sujet.

que d'autres, comme les éthérifications, le sont manifestement. Il n'y a donc rien de surprenant à ce que certaines actions toxiques énergiques ne soient pas modifiées par la température de l'animal, tandis que d'autres, moins actives, varieraient avec elle.

VI. — *Conclusions.*

De toutes ces expériences se dégage très nettement le fait suivant :

La dose convulsive minimum d'un poison varie avec la température organique de l'animal. Elle est plus faible quand la température est élevée, et inversement.

Si l'on veut essayer de pénétrer plus profondément dans le mécanisme de cette action, trois hypothèses se présentent :

1° Le tissu nerveux qui produit l'attaque convulsive est rendu plus excitable par la chaleur ;

2° La combinaison de la substance toxique avec le tissu nerveux, combinaison chimique qui est la cause même de la convulsion, est plus rapide ;

3° La combinaison de la substance toxique avec le tissu nerveux est plus complète.

Nous croyons qu'il faut éliminer la première hypothèse. En effet, nous avons à différentes reprises essayé de provoquer par l'excitation électrique du cerveau une attaque d'épilepsie corticale, alors que l'animal était soumis à des températures différentes, et nous n'avons pu constater de différences sensibles, suivant la température, soit dans le minimum d'excitation électrique nécessaire, soit dans la forme et la durée des convulsions.

Ainsi, tout en réservant notre opinion sur ce point délicat, il nous paraît probable que l'excitabilité des centres nerveux à la convulsion n'est pas sensiblement modifiée par les variations thermiques.

Nous éliminerons de même la seconde hypothèse; car nous n'avons jamais vu, dès que la dose limite a été atteinte, qu'il soit besoin d'un espace de temps appréciable pour déterminer

la convulsion. Quand la dose toxique a été vraiment atteinte, presque immédiatement (c'est-à-dire une demi-minute environ après l'injection intra-veineuse) la convulsion survient. La combinaison chimique, c'est-à-dire la convulsion qui en est l'image, s'effectue presque instantanément. Quelle que soit la température, nous avons constamment observé que l'élimination du poison, pendant une demi-minute ou même cinq minutes, peut être considérée comme à peu près négligeable. Nous n'avons donc aucune raison d'admettre que la température, en s'élevant, élève la rapidité de la combinaison.

Reste alors la troisième hypothèse qui nous paraît très vraisemblable. Etant donné que le sang est une solution plus ou moins diluée du poison, il se fait une diffusion du poison dans les diverses cellules. Cette diffusion est un phénomène physique qui est probablement quelque peu soumis à l'influence de la chaleur. Mais on ne peut guère supposer qu'un poison diffusera avec une vitesse bien différente selon que la température sera plus élevée ou basse de quelques degrés.

A vrai dire la diffusion n'est que le premier terme de l'empoisonnement. Le second et dernier terme, c'est la combinaison chimique, combinaison qui s'opère entre la cellule vivante et la substance toxique dont elle s'est imprégnée. Cette combinaison est sans doute plus ou moins complète, suivant la température.

Supposons, pour prendre un exemple que nous avons eu souvent l'occasion de présenter comme schéma, qu'il s'agisse de la coloration d'un écheveau de soie blanche trempée dans une solution de fuchsine. Si la solution est à 0°, je suppose, pour donner une certaine teinte à l'écheveau, il faudra 20 grammes de fuchsine en solution dans un litre. A 10°, il ne faudra plus que 18 grammes pour avoir la même teinte; à 40°, 10 grammes, et à 80°, 5 grammes, je suppose. De même, dans un empoisonnement, il se fera à l'intérieur de la cellule un équilibre chimique variable; une combinaison protoplasmato-toxique, qui, pour une dilution toxique constante, sera d'autant plus complète que la température du protoplasma est plus élevée.

Nous inclinons donc à croire que cette variation de la tem-

pérature s'exerce sur l'équilibre chimique cellulaire et sur la diffusion, mais plutôt encore sur l'équilibre chimique final que sur la diffusion.

En dernière analyse, les faits que nous avons étudiés dans ce mémoire peuvent être présentés sous la forme suivante, quelque peu théorique, mais au moins fort claire.

Etant donnée une certaine dilution d'un toxique dans le sang, la cellule nerveuse s'en imprègne. Une combinaison chimique en résulte, d'autant plus complète pour tel poison et telle cellule que la dilution est plus concentrée d'une part, et que d'autre part la température est plus élevée. Cette combinaison devient un stimulant chimique de la cellule, stimulant qui agit soit par suppression, destruction, de certaines substances chimiques intra-cellulaires, soit par stimulation de certaines autres.

De là l'influence de la température sur la dose convulsive minimum. C'est une combinaison chimique dans le tissu nerveux qui détermine la convulsion, et cette combinaison, pour une dilution donnée de poison, ne peut s'effectuer qu'à une température donnée. Avec une solution plus diluée, elle s'effectuera encore si la température s'est élevée ; inversement, si la température s'est abaissée, il faudra une solution plus concentrée et une dose plus forte de poison.

Quoique nous n'ayons fait d'expériences qu'avec la cocaïne, le lithium, la cinchonine et ses isomères, il nous semble vraisemblable qu'on peut étendre cette loi à un grand nombre de substances toxiques.

XIII

RECHERCHES

SUR LES VASO-MOTEURS DE LA TÊTE

Par M. J.-P. MORAT

Professeur à la Faculté de médecine de Lyon.

(Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine [1].)

L'innervation vaso-motrice de la partie de la face qui comprend la joue, les lèvres, les gencives, le palais, la narine, et que par une expression abréviative, plus ou moins justifiée, les physiologistes ont pris l'habitude d'appeler la *région bucco-faciale*, a été l'objet depuis dix ans d'un certain nombre de travaux épars dans diverses publications (*C. R. de l'Acad. des Sciences* et *de la Soc. de Biol.; Arch. de physiol., etc.*). Le présent mémoire a également pour objet l'étude d'un point particulier de la même question : c'est ce qui m'oblige à rappeler en aussi peu de mots que possible la filiation de ces recherches.

Dans le cours de la même année (1878), M. Jolyet, d'une part, fit connaître son expérience de l'excitation du nerf maxil-

[1] Ce travail entre dans le plan de recherches et d'expériences complémentaires que nous nous étions proposé d'exécuter, M. Dastre et moi, à la suite de nos premières publications. Cette année, ayant été amené par mon enseignement à développer ce sujet, j'ai eu l'occasion de faire les expériences contenues dans ce mémoire, elles se relient directement à l'ouvrage que nous avons publié, il y a quelques années, sous le titre suivant : *Recherches sur le système nerveux vaso-moteur*. Paris, Masson, 1884.

laire supérieur, expérience qui fut l'origine de recherches exécutées par lui en collaboration avec M. Laffont ; d'autre part, M. Dastre et moi, nous publiions, comme suite de nos travaux sur les vaso-moteurs, une expérience consistant dans l'excitation du grand sympathique au niveau du segment qui réunit le ganglion cervical inférieur au premier thoracique (anneau de Vieussens). L'une et l'autre de ces excitations avaient pour effet la congestion d'une partie de la région faciale avec des limites, il est vrai, un peu différentes dans les deux cas. Plus tard (1880), nous rendions plus évidente encore, par notre expérience de l'excitation du sympathique cervical, la fonction vaso-dilatatrice du grand sympathique. A l'exemple de Budge et Waller, pour les nerfs dilatateurs pupillaires, nous interrogions dans toute sa longueur le sympathique cervico-dorsal au point de vue de cette nouvelle fonction et nous précisions ses origines dans la moelle épinière à l'effet de savoir le nombre, la situation exacte et l'ordre de racines (antérieures ou postérieures) qui donnent naissance aux vaso-dilatateurs bucco-faciaux.

Comme le grand sympathique a de nombreuses anastomoses avec le trijumeau, on pouvait se demander si les dilatateurs contenus dans sa branche maxillaire n'étaient point la continuation de ceux contenus dans le sympathique lui-même. Il en est bien ainsi, mais pas exclusivement. Ayant coupé le sympathique au cou et attendu le délai nécessaire pour la dégénération du bout périphérique de ses fibres, nous avons vu qu'en excitant le nerf maxillaire supérieur on produisait encore la rougeur congestive de la lèvre, preuve qu'après la destruction des éléments venus de la moelle il restait d'autres dilatateurs d'origine bulbaire dont il fallait trouver l'origine exacte. MM. Jolyet et Laffont (Biologie 1879), et plus tard Vulpian, d'une façon exacte et beaucoup plus précise (*C. R. Acad. des Sciences*, 1885), ont montré que cette origine est celle même du trijumeau, car ayant excité ce nerf dans le crâne (sans faire, il est vrai, la distinction de l'une et l'autre racine) ils ont vu que cette excitation déterminait, elle aussi, un certain degré de congestion de la région bucco-faciale.

Ainsi donc, il reste pour les vaisseaux de cette région une

double source, une double origine de nerfs dilatateurs : l'une, bulbaire, suit le trijumeau de sa naissance à sa terminaison; l'autre, médullaire, suit les racines antérieures des nerfs dorsaux et ensuite le sympathique sur une grande longueur; puis elle vient s'unir et se confondre avec la précédente dans le trijumeau. Mais où se fait exactement ce point de convergence? Est-ce dans le tronc de la cinquième paire ou dans ses branches? C'est un point qui n'a pas été suffisamment étudié ni discuté dans les précédentes publications et dans le travail d'ensemble qui les résume.

I

TRAJET INTRACRANIEN DES VASO-MOTEURS BUCCO-FACIAUX

S'il n'y avait entre le trijumeau et le sympathique qu'une seule anastomose, la réponse à la précédente question serait tout indiquée d'avance. Mais justement il y en a plusieurs, sans compter que le sympathique distribue encore à la région des filets qui accompagnent les vaisseaux et dont il faut aussi chercher à déterminer la part d'action. En somme, le trajet des vaso-dilatateurs bucco-faciaux, si nettement fixés dans tout le reste de leur parcours, reste à déterminer exactement entre le ganglion cervical supérieur et les vaisseaux eux-mêmes, et c'est ce point que j'ai voulu élucider. Il faut tout d'abord avoir bien présente à l'esprit la disposition anatomique de ces parties.

Du ganglion cervical supérieur on voit partir des branches (on peut le dire) dans toutes les directions, mais nous n'avons à considérer comme pouvant aller aux vaisseaux de la face que deux groupes de filets nerveux, ce sont ceux qui forment le plexus carotidien et le plexus intercarotidien.

Plexus intercarotidien. — Du bord antérieur du ganglion, des filets se dirigent en bas vers l'angle de bifurcation des deux carotides; c'est l'origine du plexus intercarotidien dont les ramifications suivent principalement les branches de la carotide externe. — Ce plexus ne paraît pas constituer la

voie suivie par les vaso-dilatateurs de la région bucco-faciale. C'est ce qui résulte de l'expérience suivante que j'ai répétée à plusieurs reprises.

EXPÉRIENCE. — Sur un chien, on découvre par le procédé habituel le ganglion cervical supérieur. On isole les rameaux indiqués plus haut, qui, de l'extrémité inférieure de ce ganglion, descendent vers l'angle des carotides, pour concourir à la formation du plexus intercarotidien. On coupe ces rameaux. Ceci fait, on découvre le sympathique cervical au lieu où il se sépare du tronc du vague, c'est-à-dire immédiatement au-dessous du ganglion cervical supérieur. L'excitation de ce nerf provoque la rougeur congestive de la région bucco-faciale tout à fait comme à l'ordinaire : chose qui peut paraître surprenante, puisque ces rameaux accompagnent justement les artères qui vont se distribuer à la région que nous envisageons surtout ici, la région bucco-faciale.

Cela paraîtra plus surprenant encore si j'ajoute que le même plexus ne paraît point contenir de nerfs vaso-moteurs pour plusieurs autres organes, notamment pour le pavillon de l'oreille et pour la langue. L'expérience, en effet, dont je viens de donner la description, et que j'avais instituée tout d'abord pour la recherche des vaso-moteurs bucco-faciaux, je l'ai répétée, ai-je dit déjà, à plusieurs reprises, et je l'ai appliquée à la recherche du trajet des différents nerfs vaso-moteurs de la tête. Sauf la glande sous-maxillaire, et cela conformément à une expérience déjà ancienne et bien connue de Cl. Bernard, je n'ai trouvé aucun organe dont la circulation se modifiât d'une façon un peu sensible, d'une façon constante, évidente, soit par la section, soit par l'excitation des rameaux du plexus intercarotidien : je répète que j'ai agi sur les rameaux d'origine sympathique de ce plexus, sur les nerfs qui lui viennent du ganglion cervical supérieur. J'aurai l'occasion de revenir sur ce point. Quoi qu'il en soit, pour ce qui concerne les dilatateurs bucco-faciaux, leur voie de distribution principale n'est point le plexus intercarotidien; reste le plexus carotidien.

Rameau ou plexus carotidien. — Du sommet du ganglion cervical supérieur, part une branche qui se divise ensuite en deux ou plusieurs rameaux, anastomosés plusieurs fois entre

eux, qui pénètrent dans le crâne en suivant l'artère carotide interne : c'est ce qu'on appelle le plexus carotidien, lequel prend à son entrée dans le crâne le nom de plexus caverneux. Il présente des connexions multiples avec le nerf trijmeau. En effet, sans compter des ramuscules qui peuvent n'avoir pas une existence constante, il fournit deux rameaux importants et bien connus, l'un au ganglion ophthalmique (ce rameau n'est pas en question ici), l'autre au ganglion sphéno-palatin, plus un troisième au ganglion de Gasser lui-même. C'est du moins ainsi que les choses sont habituellement décrites (chez l'homme) dans les traités d'anatomie. M. François-Franck, qui a fait de son côté une étude anatomique et physiologique détaillée de ces anastomoses, décrit cette dernière, celle qui va au ganglion de Gasser, comme indépendante et isolée du plexus carotidien chez le chien et aussi chez d'autres mammifères (chat, lapin). Il nous reste donc en réalité un choix à faire entre deux voies possibles, celle de l'anastomose du plexus carotidien avec le tronc même de la cinquième paire au niveau de son ganglion de Gasser, et celle des anastomoses du même plexus avec les branches de la même cinquième paire au niveau de ses autres ganglions. Tel est le point qu'il faut fixer à l'aide d'expériences. Les expériences consisteront naturellement en des sections nerveuses ayant pour effet de supprimer isolément et alternativement l'une ou l'autre de ces voies nerveuses, et en voyant dans chaque cas si les effets habituels de l'excitation du sympathique sont conservés.

En raison même de la complexité de cet ensemble nerveux, il faut diviser la question. Le trijumeau se distribue à la face par trois branches : 1° *la branche ophthalmique de Willis;* elle contient bien pour l'œil, notamment pour la conjonctive, une certaine proportion de nerfs vaso-dilatateurs; mais ceux-ci paraissent venir seulement du bulbe par les origines mêmes du trijumeau, nous n'avons donc pas à nous en occuper ici ; 2° *le nerf maxillaire supérieur;* celui-ci contient les vaso-dilatateurs de régions très importantes : la lèvre supérieure, la gencive, le palais et probablement la narine. De plus, la majeure partie de ces nerfs viennent du grand sympathique ; 3° *le nerf maxillaire inférieur ;* il contient les vaso-dilatateurs

de la joue, de la lèvre et des gencives inférieures, et il les reçoit également du grand sympathique en majeure partie. Nous laissons, bien entendu, en dehors de la question qui nous occupe les dilatateurs que contient par exemple le nerf lingual et qui lui viennent par anastomose d'un nerf autre que le sympathique.

1° Quel chemin suivent les vaso-dilatateurs d'origine sympathique pour aborder le nerf maxillaire supérieur et où se fait le point de convergence de ces nerfs avec ceux venant directement du bulbe. L'expérience qui suit juge cette question d'une façon très catégorique et sans longs tâtonnements.

Expérience. — Sur un gros chien, après anesthésie, on met à nu le nerf maxillaire supérieur en suivant le procédé de Prevost et de Jolyet, légèrement modifié dans ses détails (résection de l'arcade zygomatique, de l'os malaire et d'une bonne partie de la branche montante du maxillaire inférieur; ablation de la plus grande partie du muscle temporal). En suivant le nerf maxillaire supérieur du côté de ses origines, on trouve le tronc commun des nerfs palatin et sphéno-palatin et le ganglion de Meckel, placé sur son côté, mais non pas directement sur leur trajet comme chez l'homme; on isole avec précaution ce ganglion et le nerf vidien (rameau formé par la réunion d'un filet du plexus carotidien et du grand nerf pétreux superficiel); on lie ce nerf et on le coupe à une certaine distance du ganglion.

On découvre alors le sympathique cervical, on l'excite après section à l'aide d'un courant plutôt un peu fort; on constate que la rougeur des lèvres, de la narine, du palais, se produit comme d'habitude.

Ce premier point établi, on donne une nouvelle forme à l'expérience, en ajoutant une section à celle déjà faite. A l'aide d'un crochet tranchant, on coupe, entre le maxillaire supérieur et le ganglion, le tronc commun de ces nerfs et tous les filets qui s'étendent du nerf maxillaire au ganglion.

Ceci fait, on excite de nouveau le sympathique cervical pour voir comment la congestion habituelle de la région bucco-faciale va se répartir après cette opération. On observe la rougeur des lèvres, des joues, des gencives, un peu de rougeur de la narine, mais pas de changement sur la muqueuse de la voûte palatine.

Il me paraît démontré par cette expérience que les éléments dilatateurs, qui du sympathique cervical se rendent au nerf maxillaire supérieur, ne suivent pas le trajet du nerf vidien : cela ressort déjà clairement du fait de la conserva-

tion des effets vaso-dilatateurs qui suivent l'excitation du sympathique, après la section de ce nerf. En admettant cette donnée pour vraie, nous comprenons de plus comment après la section des rameaux qui réunissent le ganglion de Meckel au tronc du nerf maxillaire, la congestion cesse de se produire à la voûte palatine et non pas à la lèvre supérieure. En effet, si les dilatateurs venaient du nerf vidien au maxillaire supérieur, la section de ces filets de communication situés au-dessus du ganglion interromprait la continuité, de ceux qui vont à la lèvre et respecterait au contraire le trajet de ceux qui de ce ganglion descendent vers la muqueuse palatine.

Il faut donc chercher une autre voie que le nerf vidien; nous la trouvons dans l'anastomose du sympathique avec le ganglion de Gasser. Et, si, en effet, nous admettons que les nerfs dilatateurs, abordant le trijumeau lui-même avant sa division, descendent en accompagnant ses branches, on peut comprendre le résultat ci-dessus. La section des nerfs palatins, faite au-dessus ou au-dessous du ganglion, supprime l'action vaso-dilatatrice sur la muqueuse du palais; elle laisse persister celle de la lèvre supérieure qui dépend des branches terminales (sous-orbitaires) du nerf maxillaire supérieur. Nous pouvons, par une nouvelle expérience, prouver qu'il en est bien ainsi.

Expérience. — Sur un chien de forte taille (race de chasse), après anesthésie, on fait une petite trépanation immédiatement en avant et au-dessus de la base de l'apophyse zygomatique, afin de pouvoir pénétrer dans le crâne à volonté en soulevant seulement le cerveau. L'animal, après élimination du chloroforme, a été soumis à l'action du curare (dose limite). On découvre le sympathique cervical et on l'excite, pour bien s'assurer qu'il a son excitabilité normale et que cette excitation produit bien les effets habituels. On introduit alors par l'orifice préparé d'avance le névrotome à l'aide duquel on coupe le trijumeau. Cette section est suivie d'une congestion assez vive de la face, mais qui se dissipe peu à peu après quelques minutes. Le côté droit (correspondant à la section) reste néanmoins un peu plus rouge que le côté opposé; cette rougeur est disséminée par plaques, non régulière. On excite alors de nouveau le sympathique cervical, et, malgré qu'on ait pris la précaution d'augmenter la force du courant, *on ne voit aucun changement dans la vascularisation de la région bucco-faciale* (lèvres, joues, gencives, palais et narine). On ne voit pas non plus la



dilatation pupillaire se produire, résultat conforme aux observations antérieures de Budge et Waller, et plus récemment de M. Fr.-Franck. On fait encore l'observation que l'oreille congestionnée depuis la section du sympathique ne pâlit pas au moment de l'excitation; par contre, tout le côté droit de la langue est très pâle, tout à fait anémié; nous discuterons plus loin, en les confrontant avec d'autres expériences, ces deux derniers résultats; ils nous aideront à préciser également le trajet intracrânien des vaso-moteurs de ces régions, trajet moins connu qu'on ne pourrait le croire à la lecture des ouvrages traitant de la question. Pour le moment, nous ne devons pas sortir de la région bucco-faciale, et surtout du champ d'innervation du maxillaire supérieur.

Il paraît bien évident, de par cette expérience, que *les fibres vaso-dilatatrices que le sympathique cervical fournit à cette région rejoignent le trijumeau au niveau de son ganglion de Gasser* par la branche anastomotique plus haut signalée. L'autopsie de l'animal a montré, du reste, que la section avait porté bien exactement sur le ganglion de Gasser en son milieu, et que son anastomose avec le sympathique est divisée. On découvre ce filet nerveux en enlevant l'arête supérieure du rocher; on le suit ensuite dans le canal carotidien, où il côtoie le plexus carotidien auquel il est parallèle. Restant à peu près indépendant, ce filet atteint l'extrémité supérieure du ganglion cervical en dehors et en arrière du rameau carotidien proprement dit[1].

On peut tirer encore la même conclusion de l'expérience

[1] La position superficielle de cette anastomose (par rapport à la face interne de la base du crâne) explique comment, en faisant la destruction du bulbe rachidien, on peut la couper soit d'un côté, soit de l'autre, soit des deux côtés à la fois. L'excitation du sympathique cervical faite après une telle mutilation ne produit plus la congestion habituelle.

Dès les premières expériences sur la question, alors que préoccupés d'exclure les réflexes possibles nous détruisions le bulbe, pour être assurés que nous n'agissions plus que sur des nerfs moteurs, nous avons observé, avec M. Dastre, des cas où après cette destruction la congestion effectivement faisait défaut. L'autopsie nous montra chaque fois que l'anastomose en question était coupée. C'était en somme l'expérience précédente, mais faite contre notre gré. On pouvait y voir déjà un indice, une preuve même que cette anastomose est le chemin des vaso-dilatateurs bucco-faciaux.

Les expériences ici présentées sont le développement méthodique de cette première donnée.

suivante, faite en variant les conditions et le lieu de la section :

EXPÉRIENCE. — Sur un chien de chasse anesthésié par la morphine et le chloroforme, on prépare la région du ganglion cervical supérieur en enlevant le muscle digastrique et en sectionnant l'hypoglosse, le glossopharyngien, le pneumogastrique (au-dessus de son anastomose avec le sympathique). On découvre le tronc vago-sympathique un peu plus bas, on le coupe et on excite son bout céphalique à l'aide de courants dont on fait croître graduellement l'intensité. Quand on se sert de courants faibles, on détermine (en même temps que la dilatation de la pupille) une pâleur générale des muqueuses, comme cela a été observé par Vulpian et Bochefontaine (*Biologie*, 6 novembre; *Gaz. méd.*, 13 novembre 1880). Avec des courants d'intensité dite moyenne (sensibles aux doigts mouillés, supportables sur la pointe de la langue), on observe la congestion bucco-faciale comme à l'ordinaire.

A l'aide d'un crochet tranchant, on coupe, autant que possible, tous les filets qui se détachent du ganglion cervical supérieur; on coupe sans exception tous les filets qui partent de son bord interne et antérieur (plexus intercarotidien, rameaux pharyngiens et œsophagiens, etc.). On laisse seulement, outre le cordon cervical lui-même, ses rameaux et tout à fait supérieurs, quelques-uns de ceux qui se dirigent en arrière vers les muscles et les os de la région ; à part cela, le ganglion est isolé de tous côtés, et le stylet passe librement au-dessous de lui dans tous les sens. On fait alors une nouvelle excitation, en prenant la précaution d'observer tour à tour les résultats des courants faibles et des courants plus forts qui, chez cet animal, s'observent avec une grande constance. Même résultat : avec les premiers, pâleur des lèvres, du nez, des gencives, du palais, du voile, de l'oreille; dilatation de la pupille ; avec les seconds, pâleur encore de l'oreille, du voile et dilatation de la pupille, mais rougeur des lèvres, du nez, de la joue, des gencives et du palais, absolument comme lors de la première excitation. Il n'est pas question de la langue, car, ainsi qu'il a été dit, deux de ses nerfs principaux ont été coupés. Il est donc bien prouvé par là que, soit les constricteurs, soit les dilatateurs de la région bucco-faciale, comme aussi ceux du voile du palais, ne sont pas contenus dans les nerfs coupés, et qu'ils n'empruntent pas leur trajet pour aller aux organes dont ils commandent la circulation.

On met alors à nu, par le procédé de François-Franck, les rameaux supérieurs du ganglion cervical supérieur, en enlevant la bulle osseuse et l'apophyse styloïde. On peut alors isoler l'un de l'autre les deux prolongements supérieurs du ganglion. On charge sur un crochet tranchant le plus interne des deux, celui qui doit représenter, à proprement parler, le rameau ou plexus carotidien, et on le coupe en retirant l'instrument. On répète à nouveau les excitations dans le même

ordre. Avec les courants faibles, pâleur des lèvres, des gencives, du nez, de l'oreille ; avec les courants moyens, congestion des lèvres, du palais, de la joue, du nez, des gencives, et pâleur de l'oreille ; dilatation de la pupille. En ayant soin de ne pas prolonger trop l'excitation et de la cesser dès que les effets en sont bien visibles, on peut réitérer ces constatations, de façon qu'elles ne laissent aucun doute dans l'esprit.

Conclusion. — La conclusion à tirer de ces faits est très simple, très claire et tout à fait en accord avec celle que j'ai tirée déjà de précédentes expériences. Nous suivons ainsi sur toute l'étendue de leur trajet, jusqu'ici encore assez mal déterminé, ces nerfs vaso-moteurs d'origine sympathique que, dans nos travaux antérieurs, nous avons montrés, M. Dastre et moi, provenant de la moitié supérieure de la moelle thoracique, suivant la chaîne du sympathique cervical, mélangés, du reste, avec des éléments constricteurs dont la proportion varie suivant les espèces animales, peut-être même suivant les animaux, et ce mélange, nous voyons qu'il existe aussi dans cette portion crânienne du sympathique que je m'efforce ici de déterminer et de préciser exactement. Ces nerfs, suivant le rameau anastomotique cervico-gasserien d'une façon que les expériences précédentes me font considérer comme à peu près exclusive, aboutissent au gros ganglion du trijumeau ; là ils s'adjoignent d'autres nerfs dilatateurs provenant du bulbe d'une façon directe par la racine du trijumeau lui-même. Ces éléments ainsi mélangés suivent alors les branches du trijumeau, et, par les filets terminaux de celles-ci, vont se distribuer aux organes divers auxquels ils sont destinés.

Ainsi se trouve résolue la question posée plus haut sur les connexions du sympathique avec le trijumeau. On voit qu'elle est résolue en ce qui concerne le maxillaire inférieur aussi bien que pour le maxillaire supérieur et les éléments d'origine sympathique qui suivent ce nerf. Le raccordement ne se fait pas là non plus au niveau du ganglion otique. Nous pouvions déjà nous en douter en voyant que les dilatateurs n'existent pas ou existent en infime proportion dans le plexus intercarotidien, car c'est ce dernier plexus qui donne son

rameau sympathique au ganglion otique et non le plexus caverneux, comme pour le ganglion sphénopalatin. Le lieu d'entrée des dilatateurs est donc autre part; l'expérience nous a appris que le point de convergence de tous les éléments dilatateurs répartis dans les branches du trijumeau est dans le trijumeau lui-même, au niveau du ganglion de Gasser. La section de la cinquième paire faite à ce niveau ou en avant sur ses branches à leur point d'origine, cette section, quand elle est bien complète, supprime et rend impossible l'action dilatatrice exercée par le sympathique cervical tant sur la lèvre supérieure et le palais, qui sont placés dans le champ d'innervation du maxillaire supérieur, que sur la lèvre inférieure et la joue, qui sont innervés par le maxillaire inférieur : la première par l'intermédiaire du nerf dentaire inférieur et de son rameau terminal, le nerf mentonnier; la seconde, par le nerf buccal.

Remarque. — Cette solution n'est peut-être pas celle que l'on attendait de l'expérience, en raisonnant surtout d'après certaines idées théoriques qui ont cours en anatomie. — On a cherché depuis longtemps à ramener la partie si compliquée du système nerveux et du squelette de la tête à un type plus simple et d'une signification plus compréhensible; on a essayé d'y retrouver les divisions métamériques qui donnent à la colonne vertébrale et aux nerfs qui en sortent une disposition si caractéristique (théorie vertébrale d'Oken et de Gœthe). Le trijumeau se prête même assez bien à une telle assimilation. Il naît en effet des centres par deux racines : l'une (petite racine, racine motrice) est l'équivalent d'une racine antérieure, tandis que l'autre (grosse racine, racine sensitive, *ganglionnaire*) est l'équivalent d'une racine postérieure de la moelle épinière; le ganglion de Gasser est l'équivalent d'un ganglion intervertébral. En plus, de même que chaque paire rachidienne est reliée par un rameau communicant avec un ganglion de la chaîne du sympathique, de même on pouvait admettre que les ganglions ophthalmique, sphéno-palatin, otique et sous-maxillaire sont l'équivalent d'un ganglion prévertébral du sympathique, dissocié et réparti par frag-

ment à chaque branche du trijumeau. Les filets nerveux qui relient ces ganglions à la cinquième paire seraient les rameaux communicants ; les branches du plexus caverneux et aussi du plexus intercarotidien qui relient chacun de ces ganglions du trijumeau au ganglion cervical supérieur seraient des portions dissociées de la chaîne du sympathique. Tels devraient être du moins les principaux termes de cette comparaison si on voulait la pousser un peu loin et chercher à la justifier dans ses détails.

Cette comparaison assurément n'est pas fausse de tout point ; elle est même justifiée en grande partie par un certain nombre de faits tirés soit de l'anatomie de structure, soit de la physiologie. Le ganglion de Gasser est bien certainement l'équivalent d'un ganglion intervertébral comme ceux qui sont sur le trajet des racines postérieures ; en effet, il possède à l'égard des fibres qui le traversent la fonction trophique, comme le ganglion d'une racine postérieure à l'égard des fibres de cette racine. On sait en effet que, lorsqu'une section du trijumeau est faite entre la protubérance et le ganglion de Gasser, la branche ophthalmique, le maxillaire supérieur et la partie sensitive du maxillaire inférieur sont préservés de la dégénération. On a montré également que les éléments constituants, les cellules nerveuses qui le composent sont semblables à celles des ganglions spinaux : elles sont unipolaires, et elles ont avec les fibres nerveuses le même mode de connexion que ces dernières : c'est-à-dire que le prolongement unipolaire de la cellule ganglionnaire vient se souder, au niveau d'un étranglement annulaire, à la façon de la branche verticale d'un T, sur la fibre nerveuse sensitive qui représenterait la branche horizontale. (Ranvier, *Traité technique d'histologie*.)

Le ganglion de Gasser est donc bien réellement un ganglion sensitif; seulement n'est-il que cela? N'est-il pas en même temps un ganglion du grand sympathique? Je veux dire, ne contient-il pas, en même temps que les éléments signalés plus haut, une certaine proportion d'autres éléments de la nature de ceux du grand sympathique? Le fait qu'il reçoit une anastomose du ganglion cervical supérieur semble bien l'indiquer.

Cette anastomose est décrite sommairement, à peine indiquée dans les traités d'anatomie descriptive ; elle n'en constitue pas moins, au point de vue même purement descriptif, une différence assez importante avec les ganglions spinaux, qui, eux, sont des renflements placés sur le trajet des racines postérieures sans anastomoses d'aucune sorte. Cette anastomose sympathique ne représente-t-elle au contraire qu'un accollement de fibres allant chercher plus loin les ganglions auxquels elles sont destinées ? L'anatomie histologique pourrait trancher cette question; on pourrait rechercher en effet si, au point d'abouchement de ce rameau dans le ganglion de Gasser, celui-ci renferme une certaine proportion de cellules sympathiques reconnaissables à des caractères particuliers permettant de les distinguer des précédentes ; ces cellules, comme on sait, sont multipolaires, c'est-à-dire qu'elles ont plusieurs prolongements (plus de deux) se détachant des deux côtés de la cellule ; leur forme générale, leurs rapports sont différents ; en somme, elles seraient assez faciles à distinguer.

Prolongement intra-crânien du grand sympathique. — Quoi qu'il en soit, le prolongement intra-crânien du grand sympathique, au moins en ce qui concerne les vaso-dilatateurs de la région bucco-faciale est représenté précisément par cette anastomose aboutissant au ganglion de Gasser. Il convient de rappeler que Budge et Waller, et plus récemment M. François-Franck, ont montré que ce même rameau contient également les nerfs dilatateurs de la pupille. M. F. Franck a fait plus récemment, sur ce point, des expériences multiples, circonstanciées et très précises (*Trav. du Lab. de Marey*, 1878-1879, et *Dict. encycl.*, article SYMPATHIQUE). Son but était de trouver une méthode pour dissocier et produire à volonté et d'une façon indépendante soit la dilatation pupillaire, soit les effets vaso-moteurs de l'excitation du sympathique. Il a vu de fait que les nerfs irido-dilatateurs et vaso-moteurs, mélangés intimement dans le sympathique cervical, se trouvaient dissociés dans certains points de leurs parcours, notamment au-dessus du ganglion cervical supérieur, les uns se trouvant contenus exclusivement comme il

vient d'être dit, dans le filet anastomotique cervico-gasserien, les autres dans le rameau parallèle qui constitue plus particulièrement les plexus carotidien et caverneux. Comme on jugeait de l'effet vaso-moteur, soit en constatant les augmentations de pression dans la carotide, après ligature de la carotide externe, soit en examinant directement par une trépanation la circulation à la surface du cerveau ou encore la circulation du fond de l'œil à l'aide de l'opthalmoscope, comme en somme, dans tous ces procédés, l'examen de la circulation bucco-faciale se trouvait exclu, comme enfin l'attention do l'auteur était spécialement attirée sur les phénomènes de constriction vasculaire, les seuls qu'il lui importât de séparer et retrancher du mécanisme intime de la dilatation pupillaire, il a dû conclure, comme il l'a fait, à la dissociation des éléments vaso-moteurs et irido-dilatateurs dans cette partie du sympathique. Ces faits, bien observés, restent acquis; la formule seule en sera un peu modifiée, sort commun réservé à toutes les formules dans nos sciences expérimentales.

A ce point de vue théorique, j'insisterai à mon tour sur un des côtés de la question. Toutes ces expériences, y compris celles que je viens de relater, nous montrent l'importance de ce rameau anastomotique interganglionnaire. Outre les éléments irido-dilatateurs que l'on admettait qu'il contient, il renferme, venons-nous de dire, les vaso-dilatateurs sympathiques bucco-faciaux. Nous avons insisté, M. Dastre et moi, à plusieurs reprises sur la ressemblance si frappante qui, à tout point de vue, existe entre ces deux ordres de dilatateurs, les uns pupillaires, les autres vasculaires. Au point de vue purement topographique et morphologique, cette ressemblance ne saurait guère être plus grande : même double origine, même trajet, même mode de distribution. Cette ressemblance anatomique se double d'une autre d'ordre physiologique, quand on entre dans l'étude de leur fonctionnement. On admet de plus en plus l'hypothèse à laquelle M. Franck paraît se rallier dans le travail que j'ai ici en vue, à savoir que « les nerfs dilatateurs de l'œil agiraient à la manière des nerfs dilatateurs des vaisseaux, en suspendant momentanément, quand ils sont soumis

à une excitation prédominante, l'activité des nerfs constricteurs ». Cette hypothèse, dont on trouve la première trace (en ce qui concerne la pupille) dans les travaux de Schiff, cette hypothèse a en effet pour elle un nombre de plus en plus grand de données, tant anatomiques que physiologiques, dont je ne puis faire l'exposé sans sortir de mon sujet.

Mais ce ne sont pas seulement les dilatateurs des vaisseaux que ce nerf contient. Il renferme de plus des constricteurs, comme le démontre l'expérience relatée plus haut. Il est donc, en somme, très semblable au cordon cervical, autrement dit à la chaîne du sympathique lui-même dont il semble constituer le prolongement intra-cranien, les autres rameaux des plexus carotidien et caverneux étant assimilables à des rameaux de distribution. Il faudra donc examiner s'il contient encore d'autres éléments sympathiques, soit vaso-moteurs, soit sécréteurs et à quels organes sont destinés ces éléments s'il en existe. C'est ce qui fera l'objet d'un prochain mémoire.

XIV

DE LA QUANTITÉ D'OXYHÉMOGLOBINE

ET DE

L'ACTIVITÉ DE LA RÉDUCTION DE CETTE SUBSTANCE

CHEZ LES DIABÉTIQUES

Par M. le Dr **A. HÉNOCQUE**
Directeur adjoint du laboratoire de médecine au Collège de France.

L'analyse de la quantité d'oxyhémoglobine contenue dans le sang des diabétiques n'a été pratiquée que rarement, si l'on en juge par les seuls documents cités dans les articles des nouveaux dictionnaires, où l'on retrouve les indications sommaires des résultats obtenus par Subbotin sur 2 diabétiques, et par Quincke sur 3 diabétiques. M. Lécorché a, de son côté, signalé la présence d'un nombre élevé de globules rouges dans le sang des diabétiques.

Il m'a été possible de recueillir des documents beaucoup plus nombreux et plus importants; car ils comprennent plus de 80 analyses d'urine et 72 analyses du sang chez 10 diabétiques, dont la plupart ont été observés pendant plusieurs années.

J'exposerai succinctement les résultats que j'ai obtenus, avec les conclusions les plus directes, sans insister, quant à présent, sur leur appréciation pathogénique. Les observations, réduites aux indications les plus essentielles, sont groupées à la fin de cette note. Mais elles ont été utilisées dans leurs détails pour établir les conclusions suivantes :

Quantité d'oxyhémoglobine.

Elle a été déterminée par mes procédés d'hématospectroscopie.

Le sang des diabétiques contient, le plus souvent, des quantités d'oxyhémoglobine voisines de la normale. En effet, chez 9 des sujets observés, la quantité a varié entre 14,5 et 11 0/0. Chez 4 d'entre eux, elle a varié entre 11 et 12. Enfin, chez le sujet de la première observation, elle a eu des oscillations plus prononcées entre 9,5 et 12 0/0; elle est descendue à 6,5 et montée à 13, mais en moyenne s'est maintenue entre 11 et 12.

Les quantités d'oxyhémoglobine ne sont pas en raison directe de la quantité de sucre rendue. En effet, chez M. D... (obs. IV), nous trouvons le chiffre le plus élevé d'oxyhémoglobine, 14,5 (ce qui dépasse la normale), alors qu'il urinait plusieurs litres contenant 50 grammes de sucre. Chez M. G..., qui a produit jusqu'à 3 livres de sucre par semaine, la quantité d'oxyhémoglobine se maintient entre 12 et 14 0/0. Il en est de même chez Mme M... (obs. IX), qui présente 12 et 13, avec 60 grammes, et 11 0/0 avec 12 grammes.

Enfin, chez M. W... (obs. I), où les modifications sont plus sensibles, parce qu'elles correspondent à des phases de santé très variées, il est intéressant de comparer entre eux les chiffres correspondants d'oxyhémoglobine et de sucre.

Les maxima sont :

	1886.	1887.			1888.	
Quantités d'oxyhémoglobine 0/0... ...	13	12	12	13	12	12
Quantités de sucre par 24 heures (en grammes)........................	5	5	3	15	25 à 6	

Les minima sont :

Quantités d'oxyhémoglobine 0/0.......	65 à 7	9,5	85 à 9		11 1/2	
Quantités de sucre par 24 heures (en grammes)....................... .	7 à 0	0	4 à 5		2	

On apprécie encore plus nettement le défaut de concordance entre les variations du sang et celles de la glycosurie

en comparant les maxima et les minima de glycose avec les quantités correspondantes d'oxyhémoglobine.

Maxima :

	1886.			1887.		1888.	
Quantités de glycose par 24 heures (en grammes)	24	20	20	28	25	20	20
Quantités d'oxyhémoglobine correspondantes	6,75	8	9,5	9,5	12		

Minima :

Quantités de glycose par 24 heures	5	0	2	5	2	7	4	2	9
Quantités d'oxyhémoglobine par vingt-quatre heures	11,5	12	10	9,5	11	12	13	11	11

Malgré la diversité de ces chiffres, on voit assez nettement, si l'on examine les résultats en séries par années chez M. W..., que les augmentations et diminutions de glycose se rencontrent aussi bien dans la première année, où l'état anémique domine, que dans la seconde année, où il y a des oscillations entre l'état anémique, qui est bien moindre, et la troisième, où la quantité se rapproche de la normale.

En résumé, si la glycosurie avait une action notable sur la quantité d'oxyhémoglobine, elle tendrait plutôt à augmenter celle-ci, surtout chez les diabétiques gras et arthritiques. Lorsqu'il y a des troubles nerveux et des complications digestives ou autres intercurrentes, la diminution d'oxyhémoglobine n'est pas nécessairement en rapport avec le degré de glycosurie; il répond plutôt à l'état général des diverses fonctions.

Activité de la réduction.

Je désigne sous ce terme le rapport qui existe entre la quantité d'oxyhémoglobine et la durée de la réduction de l'oxyhémoglobine [1]. L'activité de réduction est proportionnelle à la quantité d'oxyhémoglobine, et inversement proportionnelle

[1] Consultez l'Hématoscopie, Méthode nouvelle d'analyse du sang, etc. (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1886, t. CIII, p. 187; t. CVI, 8 janvier et 23 avril 1888)

à la durée de la réduction mesurée au pouce à l'aide de l'examen spectroscopique. Les chiffres qui l'indiquent expriment en dixièmes le degré de l'activité rapporté à l'unité d'activité, qui est la quantité d'oxyhémoglobine consommée dans l'état de repos en une seconde, soit 0,2 0/0.

J'ai cherché s'il n'y aurait pas une corrélation bien évidente entre le degré de la glycosurie et l'activité de la réduction, ou, en d'autres termes, l'énergie des échanges entre le sang et les tissus. J'ai, en effet, démontré que le ralentissement de cette activité est caractéristique dans la chlorose, dans l'épilepsie, et M. Baudouin et moi, nous avons trouvé également dans la fièvre typhoïde des rapports constants entre l'hyperthermie et le ralentissement de la réduction. Il était intéressant de faire des recherches analogues pour le diabète.

Sur les 10 observations, j'ai constaté chez 7 des sujets une activité relativement normale variant entre 0,75 et 1,25, c'est-à-dire des 3/4 à l'unité et même dépassant l'unité. Dans les observaitons III, IV, V, l'activité dépasse la normale, avec des quantités de glycosurie plus ou moins élevée.

Cependant, pour 2 autres observations, l'activité a varié entre 0,60 et 0,70 (obs. IX et X) et enfin dans l'observation I (M. W.), les variations ont été bien plus grandes, et elles méritent d'être examinées par séries annuelles.

Observation I. — En 1885, l'activité est restée généralement élevée près de la moyenne et la dépassant souvent.

En 1886, l'activité, atteignant dans le premier semestre l'unité et plus, a présenté dans le second semestre des oscillations entre 0,50 et 0,90, les moyennes habituelles étant entre 6 et 8; c'était une phase anémique où l'activité a été influencée par la diminution du sang.

En 1887, l'activité oscille entre 0,7 et 0,9le plus souvent; mais elle s'élève quelquefois à 0,95 et descend à 0,50, c'est-à-dire de la moitié à l'unité.

En 1888, l'activité présente de grandes oscillations entre 0,50 et 1,10 et elle est en général plus élevée que l'anné précédente, c'est-à-dire reste souvent entre trois quarts et un.

Si nous comparons les oscillations de la glycosurie chez M. W..., nous voyons que chaque année il y a eu à peu près des phases analogues, c'est-à-dire des périodes où la glycosurie atteint 25 grammes à 30 grammes; mais le plus souvent celle-ci se maintient entre 5 et

10 grammes par jour, et chaque année descend à 1 gramme ou même zéro à certains jours.

En résumé, l'augmentation d'activité semble dominer chez 7 diabétiques, il y a plutôt diminution chez 2, et variations alternatives en deux sens chez un.

Ces résultats pourraient acquérir une signification plus précise, si l'on trouvait une concordance générale entre les quantités de glycose, et l'activité correspondante ; or, l'examen des maxima et minima de sucre, et ceux de l'activité de réduction montre qu'il y a tantôt coïncidence, tantôt divergence.

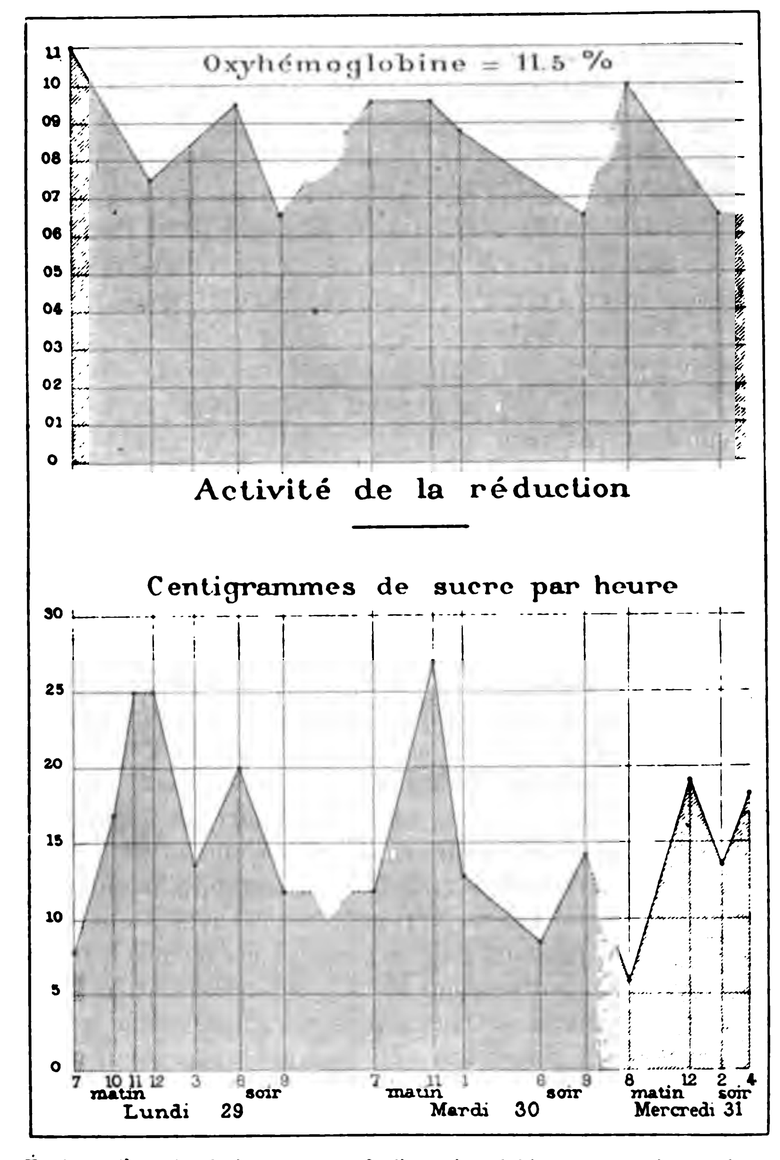
Les conditions de ces recherches sont complexes et fort difficiles à obtenir, c'est pourquoi des observations journalières ne suffisent pas pour déterminer notre jugement. Nous avons recherché la solution du problème en examinant à des heures diverses, pendant toute la journée, quelquefois à plusieurs jours consécutifs, la quantité de sucre excrétée en même temps que l'activité de la réduction. On peut comparer la quantité horaire de sucre avec l'activité de réduction.

La figure ci-jointe est un exemple de ces observations, et elle est une sorte de type où l'on peut voir la quantité de sucre par heure, suivant à peu près les variations de l'activité, mais se présentant avec un léger retard par rapport à celles-ci. On remarquera que les maxima de production de sucre pendant trois jours consécutifs se produisent entre 10 heures et 1 heure et qu'il y a un second maximum se produisant entre 4 heures ou 6 heures ou 8 heures du soir ; l'activité de la réduction est plus élevée à ces mêmes heures.

Le soir et surtout pendant la nuit, l'excrétion de glycose diminue notablement, or l'activité de réduction, quand elle a pu être mesurée pendant la nuit était diminuée. Ce fait est presque constant et mérite l'attention.

Dans d'autres cas, j'ai rencontré plusieurs maxima dans la quantité horaire de sucre, soit vers 9 heures du matin, 1 heure et 10 heures du soir, ou bien les maxima sont déplacés vers le matin 8 heures et le soir 10 heures. La plu-

part des notations que j'ai ainsi relevées dans sept séries d'ob-



Étude de l'activité de la réduction de l'oxyhémoglobine chez un glycosurique. (Les lignes ponctuées et les interruptions correspondent à la nuit.)

servations montrent ce rapport remarquable entre l'augmen-

tation de l'activité de la réduction, et la quantité plus grande de glycosurie, et ces deux résultats semblent être également en coïncidence avec le début de la période digestive ; ils sont certainement influencés par le régime. Ils peuvent cependant se rencontrer exceptionnellement à des heures variables, de sorte qu'ils reconnaissent aussi d'autres causes de l'ordre de celles qui, d'une manière générale, modifient l'action des échanges, et sur lesquelles je me propose d'insister ultérieurement avec plus de détails, en même temps que je montrerai les relations concomitantes de l'excrétion d'urée de glycose et d'acide phosphorique.

Observations.

OBSERVATION I. — M. W..., 48 ans (Nos 1 à 250). Diabète arthritique modéré et intermittent, facilement influencé par le régime, datant de plus de dix ans, oscillant entre quelques grammes et 24 grammes de glycose en vingt-quatre heures.

Les quantités d'oxyhémoglobine ont été :

En 1886, de 9,5 à 12; minimum 6,5; en 1887, de 10 à 12 0/0; en 1888, 11 à 12; minimum, 8,5; maximum, 12.

Les quantités correspondantes de glycose par vingt-quatre heures ont été :

En 1886, de 5 à 24 grammes ; en 1887, de 28 à 0 grammes; en 1888, de 0 à 30 grammes.

Il y a eu plus de cinquante-deux analyses; les spéciales à 30 grammes.

OBS. II. — M. C..., 60 ans (nº 613). Diabète arthritique datant d'environ trois ans, opéré de la cataracte double avec succès. La quantité de sucre oscille entre 10 et 40 grammes.

Avril 1887. Quantité d'oxyhémoglobine, 11 0/0; activité de réduction, 0,73.

OBS. III. — M. C. L..., 58 ans (nº 312). Diabète arthritique modéré, datant d'environ dix ans. Quantité de glycose variant de 10 à 40 grammes par vingt-quatre heures.

1885. Quantité d'oxyhémoglobine, 12 0/0; activité, 1,25.

1888. Quantité d'oxyhémoglobine, 12 0/0; activité, 0,70.

OBS. IV. — M. D... (nos 316 à 490), 56 ans. Diabétique obèse, arthritique emphysémateux.

1885. Quantité d'oxyhémoglobine, 14,5 0/0; glycosurie jusqu'à 150 grammes par vingt-quatre heures.

1886. Quantité d'oxyhémoglobine, 13 0/0; glycose en très petite quantité.

Obs. V. — Mme F..., 52 ans. Diabète arthritique, datant de plus de quatre années.

1888. Quantité d'oxyhémoglobine, 12 0/0.

La quantité de sucre varie de 40 à 60 grammes en vingt-quatre heures.

Obs. VI. — M. G. V..., 60 ans. Diabète invétéré datant de plus de vingt ans. A rendu 3 livres de glycosurie par semaine. Albuminurique depuis cette année (de 0,7 à 1,30 par jour).

Janvier 1888. Quantité d'oxyhémoglobine, 12 0/0 ;activité, 0,88; glycose, 120 grammes.

Février 1888. Quantité d'oxyhémoglobine, 14 0/0; activité, 0,58.

Mars 1888. Quantité d'oxyhémoglobine, 14 0/0 ; activité, 0,87 ; glycose, 208 grammes.

Août 1888. Quantité d'oxyhémoglobine, 12 0/0; activité, 0,75.

Novembre 1888. Quantité d'oxyhémoglobine, 12 0/0; activité, 0,85; glycose, 160.

Obs. VII. — Mme H..., 35 ans (n° 500). Diabète gras, nerveux, à la suite de chagrins.

1886. Quantité d'oxyhémoglobine, 11,5 0/0; activité, 1,01; glycose, 40 à 60 grammes par vingt-quatre heures; depuis, elle a eu un enfant qu'elle a nourri.

Obs. VIII. — M. L..., 70 ans (nos 749-750). Diabète ancien (plus de cinq ans). Ne suit pas de régime. Il est gras et robuste.

Septembre 1887. Quantité d'oxyhémoglobine, 11 0/0; activité, 0,75.

Octobre 1887. Quantité d'oxyhémoglobine, 12,5 0/0; activité, 0,60.

Obs. IX. — Mme M..., 55 ans (n° 825). Diabète d'origine herpétique, depuis huit années, d'abord intermittent, puis chronique; eczémature grasse.

Novembre 1887. Quantité d'oxyhémoglobine, 12 0/0; activité, 0,66; glycose, 50 environ.

Décembre 1887. Quantité d'oxyhémoglobine, 12 0/0; activité, 0,60.

Février 1888. Quantité d'oxyhémoglobine, 11 0/0; activité, 0,60; glycose, 25.

Juin 1888. Quantité d'oxyhémoglobine, 13 0/0; activité, 0,60; glycose, 52.

Obs. X. — M. R..., 42 ans. Diabète goutteux héréditaire (frère et mère morts de diabète).

1887. Quantité d'oxyhémoglobine, 12 0/0; activité, 0,70.

XV

RECHERCHES CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES

SUR LES

ENTRE-CROISEMENTS DES CONDUCTEURS

SERVANT AUX MOUVEMENTS VOLONTAIRES

Par M. BROWN-SÉQUARD

J'espère que les faits cliniques que je vais rapporter dans ce premier travail sur la physiologie normale et pathologique du centre cérébro-rachidien paraîtront décisifs à tout le monde.

Il y a, au moment actuel, deux opinions, à l'égard des entre-croisements des conducteurs pour les mouvements volontaires : 1° celle des physiologistes qui, sachant que la section d'une moitié latérale du bulbe, au-dessus de la décussation des pyramides, est suivie d'une paralysie du côté correspondant, en concluent que les conducteurs pour les mouvements volontaires s'entre-croisent au-dessus du bulbe et qui, d'après d'autres faits, s'imaginent que c'est dans la protubérance que se fait cette décussation ; 2° celle des médecins qui, d'après des faits cliniques et d'après la dégénération descendante, soutiennent énergiquement que les conducteurs des mouvements volontaires font leur entre-croisement à la partie inférieure du bulbe (décussation des pyramides antérieures).

Ces deux opinions impliquent l'existence, chez les physio-

logistes comme chez les médecins, de l'idée que chaque moitié du cerveau contient les centres moteurs pour le côté opposé du corps et ne peut pas servir aux mouvements volontaires des membres du côté correspondant.

Ces deux opinions impliquent aussi que physiologistes comme médecins acceptent cette donnée générale que la section transversale, chez les animaux ou la destruction par une lésion, chez l'homme, de toute l'étendue transversale d'une partie d'une moitié latérale de la base de l'encéphale, est suivie de paralysie parce que la communication entre les muscles et le siège de la volonté est coupée ou détruite.

Ce mémoire et d'autres qui le suivront feront voir combien sont contraires aux faits les doctrines soutenues sur ces différents points.

On sait que les arguments sur lesquels les médecins fondent leur manière de voir à l'égard du lieu de passage des ordres de la volonté aux muscles sont : 1° les expériences de Fritsch et Hitzig, de Ferrier et de quelques autres physiologistes ; 2° les faits cliniques de paralysie croisée lors des lésions unilatérales encéphaliques et de paralysie directe lors des lésions unilatérales de la moelle épinière ; 3° des faits de dégénération descendante des faisceaux considérés comme moteurs à la base de l'encéphale et dans la moelle épinière. Je vais examiner brièvement la valeur de ces différents arguments.

1° Dans un travail spécial, je ferai voir que les expériences montrent, à ceux qui consentent à accepter le verdict des faits, que les conclusions des localisateurs sont absolument fausses. Je me bornerai à rapporter ici les deux faits suivants :

a. Je coupe le pédoncule cérébral *droit* ou la moitié latérale *droite* de la protubérance ou du bulbe au-dessus de la décussation des pyramides et je trouve, après cette opération, que la galvanisation de la zone corticale excito-motrice *droite*, au lieu d'être devenue absolument impuissante à faire mouvoir les membres *gauches* (Voyez mon travail sur l'INHIBITION, dans ce numéro des *Archives*, p. 17), y détermine, au contraire, des mouvements plus forts qu'avant, ou les mêmes mouvements si l'excitation galvanique est moins forte. Il y a plus : M. Eug. Dupuy a trouvé qu'après la section des pé-





doncules cérébraux, la galvanisation de la zone excito-motrice du même côté peut donner lieu à une attaque de convulsions épileptiformes dans les membres du côté opposé, absolument comme si le pédoncule n'avait pas été coupé. (*Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1886, p. 19.) J'ai constaté moi-même, nombre de fois, le fait découvert par M. Dupuy.

b. En irritant les diverses parties d'une des moitiés de la base de l'encéphale, j'ai trouvé que le plus souvent ces excitations, qu'elles fussent mécaniques (par incision ou piqûre) ou galvaniques (les excitateurs appliqués tout près l'un de l'autre), déterminent des mouvements du côté correspondant au lieu d'en produire uniquement du côté opposé. De plus, j'ai pu mettre à nu la face antérieure du bulbe et galvaniser ou irriter mécaniquement chacune des pyramides antérieures et j'ai constaté, chez tous les animaux sur lesquels j'ai expérimenté (cobaye, lapin, chat, chien ou singe), que les mouvements se montraient presque toujours (neuf fois sur dix, chez un même individu) dans les membres du côté correspondant. Enfin, après avoir coupé transversalement la moitié latérale *droite* (par exemple) du bulbe rachidien, en deux points, à une faible distance l'une de l'autre, et après avoir extirpé toute la portion intermédiaire aux deux sections, de manière à pouvoir agir librement sur les deux surfaces de section, j'ai irrité mécaniquement ou par le galvanisme, tantôt l'une, tantôt l'autre de ces surfaces et le résultat, dans les deux cas, a été le même : neuf fois sur dix c'était le membre antérieur *droit* seul, ou les deux membres *droits* qui se mouvaient. Dans les deux cas, c'est-à-dire par une irritation soit de la surface inférieure, soit de la supérieure, cette irritation s'est portée du côté *droit* au *gauche* de l'encéphale, d'où elle a été transmise au côté *droit* de la moelle épinière qui a agi sur les muscles des membres *droits*. Je me suis assuré par une hémisection faite à la partie supérieure de la moelle cervicale, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, que la marche de l'irritation est bien telle que je viens de le dire.

Il n'y a donc, dans ces derniers faits, que des exemples d'actions réflexes. Il est extrêmement remarquable que les parties considérées comme servant au mouvement volon-

taire, tout aussi bien que celles qui sont supposées servir à la sensibilité, au 4e ventricule et aux autres parties de la protubérance et du bulbe, agissent de la même manière quant au côté où le mouvement se produit. Il est bien singulier que la présence de fibres nerveuses purement motrices ne se révèle en aucun point[1].

Il est impossible de ne pas conclure de l'ensemble des faits que j'ai mentionnés, d'irritation soit de la zone corticale motrice, soit de la base de l'encéphale, et d'autres faits très variés, que j'ai étudiés avec soin depuis une douzaine d'années, mais que je ne puis rapporter ici, que les expériences sur les centres prétendus psycho-moteurs n'ont pas la signification que les localisateurs leur ont donnée. Les médecins et les physiologistes n'ont donc pas le droit d'étayer leurs doctrines sur des expériences d'irritation de la zone corticale excito-motrice. Ces doctrines sont au contraire en flagrante contradiction avec les faits que j'ai rapportés.

2° Quant à la valeur des faits cliniques à l'appui des doctrines admises par les praticiens sur la transmission des ordres de la volonté aux muscles, je montrerai tout à l'heure qu'il existe des faits absolument contraires à ces doctrines et qu'il nous faut admettre tout autre chose que ce que l'on croit.

3° A l'égard de la dégénération secondaire, j'y reviendrai dans un autre travail où je ferai voir, avec tous les détails nécessaires, que cette altération particulière peut exister sans paralysie et que, loin de pouvoir servir à établir la localisation d'un faisceau moteur dans des parties spéciales de la base de l'encéphale et de la moelle épinière, nous la voyons apparaître dans des parties qui ne participent qu'à peine aux mouvements volontaires.

FAITS CLINIQUES.

Les faits dont je pourrais me servir sont de plusieurs ordres. Il y en a en nombre très considérable, montrant que, malgré une destruction complète ou à peu près du bulbe, li-

[1] Voy. ces *Archives*, 1879, p. 494, et les *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1879, p. 140, et 1882, p. 246, 279 et 328.

mitée à sa partie supposée motrice ou occupant à la fois cette partie et d'autres qui l'avoisinent, il n'y a pas de paralysie évidente des membres. Au contraire, il y a des faits montrant une paralysie des membres bien que la lésion n'existe que dans des parties supposées ne servir en rien aux mouvements des membres, les autres parties paraissant être dans un état entièrement normal. Enfin, il y a d'autres faits dont les uns sont en parfaite harmonie avec les besoins des doctrines reçues en ce que la lésion existant dans une partie supposée motrice a effectivement déterminé une paralysie croisée, mais il y en a aussi d'absolument contraires montrant qu'une paralysie directe, c'est-à-dire du côté lésé, peut survenir par suite d'une lésion d'une partie quelconque du bulbe, motrice ou non.

La place me manquerait dans un journal comme celui-ci si je voulais donner les détails de ces faits, et même seulement ceux qui ont le plus d'intérêt. Je laisserai de côté la plupart de ces faits; je ne m'occuperai que de ceux qui montrent qu'une paralysie directe peut être causée par des lésions des parties les plus variées du bulbe rachidien. Je commence par un cas d'un médecin très distingué, le D[r] A.-T.-H. Waters, de Liverpool.

Obs. I. — Un matelot, âgé de 23 ans, reçut un coup de barre de cabestan sur la face à *gauche;* soulevé par le coup, il tomba sur son dos. Le lendemain, il répondait rationnellement, mais l'articulation n'était pas parfaite. Il se plaignait d'engourdissement à la face et aux membres, à *droite*. Il ne pouvait avaler; hoquet fréquent; respiration tranquille; pouls, 100, régulier. La langue sortait droite, mais la luette était tirée à *gauche*. Perte partielle de la puissance motrice, à la face et aux membres à *droite*. Il ouvrait et fermait bien les yeux; les pupilles anormalement dilatées; nystagmus. La température de la face et des membres, à *droite*, évidemment supérieure à celle de l'autre côté. Il disait sentir distinctement quand on le touchait au pied, à la jambe, au bras ou aux deux côtés de la face. Mais partout la sensibilité a paru moins parfaite à *droite* qu'à *gauche*. Déglutition impossible, vomissement. Il put s'asseoir sur son lit, mais tomba et mourut presque subitement vingt-quatre heures après l'accident.

Autopsie, vingt heures après la mort. Pas de fracture, cerveau sain, pas d'effusion séreuse; quantité considérable de fluide coloré à la base

du crâne et dans le canal spinal. L'hémisphère cérébelleux *droit* est lacéré légèrement là où il repose sur le bulbe, qui présente, a *droite*, à sa face postérieure, une extravasation sanguine sous la pie-mère et dans le corps restiforme. Le sang extravasé occupait, mais d'une manière non continue, un pouce un quart de haut en bas. Le corps restiforme *droit* (Voy. *fig* 1, niveau de l'incision supérieure *c*) montrait une lacération transversale, atteignant presque la ligne médiane du quatrième ventricule et au dehors la ligne d'origine du nerf vague. Il y avait infiltra-

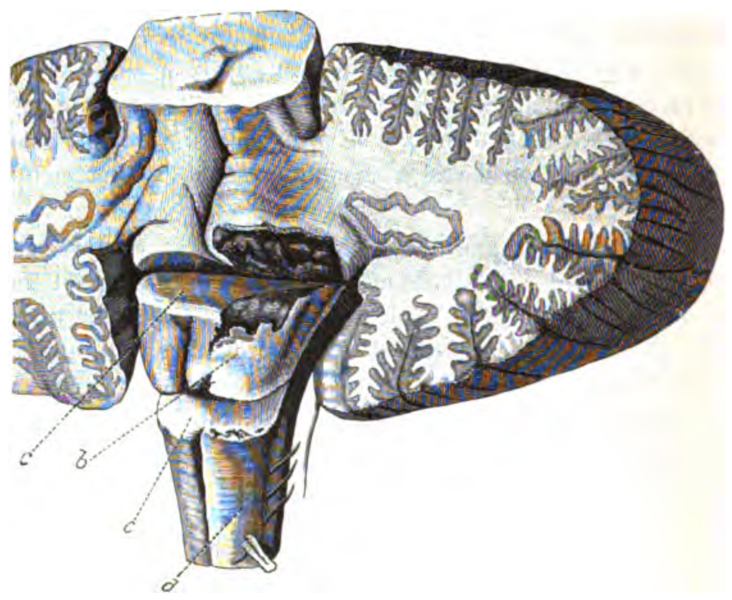


Fig. 1.

c, *c* sont deux incisions faites pour juger de la profondeur des lacérations, l'une à la partie supérieure, l'autre à la partie inférieure du bulbe: *b*, corps restiforme droit, gonflé et déformé par du sang, au-dessous de la principale lacération; *d*, cordon postérieur droit.

tion sanguine dans les parties voisines de la déchirure. La lacération portait sur les fibres du corps restiforme (*droit*) et sur une partie de la substance grise du quatrième ventricule. Les racines du vague n'étaient pas lésées, mais la lacération étant tout près de ces racines et de celles du glosso-pharyngien, des fibres de ces nerfs dans le bulbe ont dû être lésées. Une autre lacération plus petite que la précédente se trouvait près du bec du calamus, à sa droite et un peu au-dessous de lui, à un demi-pouce de la déchirure supérieure. Elle avait coupé la pyramide postérieure et le cordon voisin qui est la continuation du cordon postérieur de la moelle épinière. Elle commençait à la ligne médiane et

allait jusqu'à la ligne d'insertion des racines des nerfs spinaux. Il y avait là beaucoup moins de sang qu'à la déchirure supérieure. Une lacération intérieure s'étendait de l'une à l'autre des deux déchirures décrites, passant le long du bord interne du corps restiforme. (*Transactions of the Medico-chirurgical Society*. London. vol. XLVI, 1863, p. 115.)

La lésion principale, dans ce cas, se trouve au côté *droit* du bulbe, dans le corps restiforme et une partie du plancher du 4e ventricule tout près de la jonction du pédoncule cérébelleux moyen avec le pont de Varole. Je ferai remarquer : 1° qu'il y avait un peu de paralysie vaso-motrice ainsi qu'un peu d'anesthésie dans les membres du côté de la lésion ; 2° qu'au lieu d'une paralysie alterne (face à *droite*, membres à *gauche*), il y avait une paralysie incomplète du côté même de la lésion, à la face et aux deux membres, à *droite*. Les détails de l'au topsie, avec ce que montre la figure, établissent clairement que la lésion, dans sa partie inférieure, était située trop haut et trop superficiellement pour avoir pu atteindre les fibres venues de la pyramide antérieure *gauche*, se rendant à la partie postérieure du cordon latéral *droit* de la moelle cervicale.

Il sort de ce fait deux conclusions : la première, que des parties considérées comme non motrices, au bulbe, peuvent donner lieu à une paralysie des membres ; la seconde, que le bulbe peut être un foyer d'origine d'une paralysie directe.

Le cas suivant est du Dr Dompeling, d'Amsterdam.

Obs. II. — M. V. H..., bonne santé jusqu'à 15 ans, quand, sans cause connue, il tomba et se frappa l'occiput sur le bord d'un mur. Pas d'apparence de blessure, perte de connaissance temporaire. Quand il se releva, il eut une sensation particulière à la main *droite* et marcha avec difficulté. A l'âge de 21 ans, il alla dans l'Inde; sa marche était alors un peu titubante et il voyait double. Un an et demi après, en juillet 1865, il titubait davantage et ne pouvait conduire sa plume en écrivant. Pendant quatre jours, il eut alors de la fièvre, avec douleur occipitale, des vertiges et du hoquet. Sa face à *droite* était rouge sombre, la conjonctive injectée. Le côté *droit* tout entier était un peu paralysé. Dans l'obscurité ou les yeux fermés, il ne pouvait se tenir debout ou marcher sans titubation considérable. Quand il pouvait voir, il contrôlait mieux ses mouvements. Les deux membres *droits* étaient notablement atrophiés et les muscles flasques. A la main *droite*, le sens du toucher était presque complètement perdu, mais le sens thermique était exagéré. Au membre inférieur *droit*, la sensibilité était normale à la

plante du pied, mais les mouvements du pied et du genou étaient difficiles. Il avait des attaques de tremblement du pied et des mains. Couché, il pouvait faire faire aux membres droits tous les mouvements. Un courant galvanique montra une diminution d'irritabilité. Il avait des vertiges, des bruits dans l'oreille et voyait double les objets lointains. Hyperhémie rétine, à l'ophthalmoscope. Sommeil calme, *respiration normale*, pouls à 100, cœur agissant bien, déglutition des liquides très rapide, parole non troublée. Toutes les fonctions sans trouble, mais mémoire affaiblie.

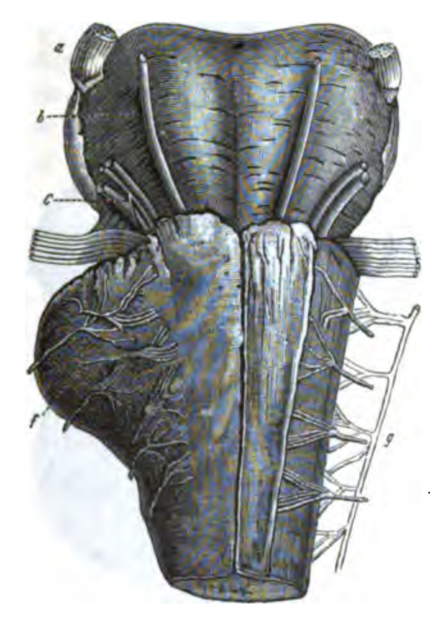
Plus tard, il y eut de la difficulté de la parole et de la déglutition avec tremblement des lèvres. La jambe gauche, près du genou, perdit la sensibilité à la douleur et à la température, le membre inférieur *droit* demeurant paralysé. Il s'améliora et partit pour la Hollande.

Le D[r] Dompeling le vit le jour où il débarqua (21 déc. 1866). Il était très maigre; beaucoup de sucre dans l'urine; soif excessive; intelligence normale; audition bonne, même fine, aux deux oreilles qui avaient pourtant du *tinnitus*. Le D[r] Snellen trouva de la parésie de tous les muscles de l'œil *droit*, surtout de l'abducteur; nystagmus léger; emmétropie; odorat et goût et langue normaux. Les muscles du bras et de la jambe et aussi, mais à un léger degré, ceux du tronc, à *droite*, étaient atrophiés; sens du toucher diminué partout, à *droite* aussi. A la main *droite*, les deux pointes d'un compas n'étaient senties que lorsqu'il y avait entre elles une distance d'au moins trois pouces. Sens de la température exagéré. Le côté *gauche* entier était fort et bien nourri, le toucher y était normal, sinon hyperesthésié; mais la sensibilité à la température et à la douleur y était diminuée. *Respiration normale*, mais souvent troublée par du hoquet; voix voilée.

Il s'améliora pendant quelque temps, mais des symptômes de phthisie pulmonaire survinrent; il eut de la fièvre et s'affaiblit, et, le 2 février 1868, après être resté assis plusieurs heures, il se mit au lit, s'endormit, puis fit *un grand effort respiratoire* et mourut.

Autopsie. — On trouva une tumeur occupant toute la moitié *droite* du bulbe rachidien, sans aucune trace de séparation entre elle et le tissu nerveux. A l'extrémité supérieure et au côté antérieur de la tumeur, il y avait deux vésicules, mais pas de cysticerques. Le reste de l'encéphale était normal. — La tumeur (fibro-plastique) avait le volume d'une petite noix; elle avait pris origine à la pie-mère, qui adhère à sa face externe. Après une incision dans la longueur de la tumeur, on ne voit pas qu'elle se continue absolument avec le tissu nerveux, bien qu'on ne trouve que peu d'éléments nerveux et seulement au fond de l'incision, là où l'on ne peut pas constater aisément si le tissu est celui du bulbe ou celui de la tumeur. Les figures 2 et 3 et leur explication montrent clairement quelle était la situation de la tumeur. Il faut ajouter, cependant, que la tumeur avait déplacé et poussé à *gauche* le sillon

longitudinal, au plancher du quatrième ventricule, que les racines du nerf spinal accessoire et les racines inférieures du nerf vague, du côté *droit*, étaient très atrophiées et sortaient de la tumeur même, et enfin



Eig. 2.

Cette figure montre la face antérieure du bulbe. Le sillon latéral antérieur à droite a complètement disparu, le tissu de la tumeur et celui de la pyramide antérieure s'étant fondus l'un dans l'autre. Les racines atrophiées de l'hypoglosse indiquent où était ce sillon. On voit sortir de la tumeur quelques racines du nerf spinal accessoire.

A droite : *a*, nerf trijumeau ; *b*, nerf abducteur (6e paire) ; *c*, nerf facial et nerf acoustique ; *d*, nerf glosso-pharyngien et nerf vague ; *e*, nerf spinal accessoire ; *f*, nerf hypoglosse. — A gauche : *g*, nerf spinal accessoire.

que les racines des nerfs acoustique et facial n'étaient pas lésées. (*Nederlandsch Archief voor Genees-en-Naturkunde,* vol. IV, 1869, p. 179-190).

Les figures 2 et 3 sont plus claires que le texte ; elles montrent que la tumeur avait occupé la place de toute la moitié *droite* du bulbe, excepté une partie de la pyramide antérieure (*fig.* 2) ; mais elle avait fait plus, comme le fait voir la figure 3, qui représente une section longitudinale de la tumeur, la séparant en deux parties ; elle s'était étendue dans

la moitié gauche du bulbe où elle avait détruit la pyramide postérieure et une partie du corps restiforme, ainsi que la

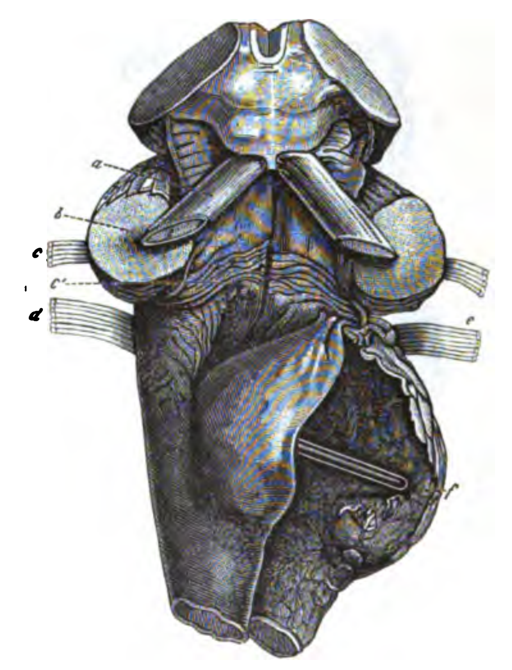


Fig. 3.

Représente la surface postérieure du bulbe et du pont de Varole (4e ventricule). *a*, pédoncule cérébelleux supérieur (*crus cerebelli ad testes*) : *b*, section du pédoncule cérébelleux moyen ; *c*, nerf facial et nerf acoustique ; *c'*, stries blanches du nerf acoustique sur le plancher du 4e ventricule ; *d*, nerfs glosso-pharyngien et vague à *gauche* ; *e*, mêmes nerfs atrophiés à *droite* ; *f*, baguette dans l'incision longitudinale de la tumeur, entre ses parties postérieure et antérieure.

totalité de la substance grise au niveau et au-dessus du bec du calamus [1].

Si l'on étudie avec soin et ces figures et le texte de l'observation, on verra combien ce fait est décisif contre la doctrine que les conducteurs servant au mouvement volontaire s'en-

[1] Il suffit d'examiner cette figure 3 pour voir que c'est là un de ces cas, assez nombreux dans la science, où, chez l'homme, la destruction du nœud vital de Flourens et du centre respiratoire de quelques physiologistes a eu lieu sans que la respiration cessât.

tre-croisent dans le bulbe là où se fait la décussation des pyramides antérieures. En effet, la moitié *droite* du bulbe était détruite à l'exception d'une partie de la pyramide antérieure et il y avait paralysie à *droite*, avec conservation des mouvements volontaires à gauche. Mais il y a plus : les faisceaux entre-croisés des deux pyramides antérieures, ainsi qu'on peut en juger par la position de la tumeur (*fig.* 3, surtout) ont dû être détruits, à l'endroit même de la décussation, en très grande partie, sinon en totalité. Il aurait donc dû y avoir une paralysie incomplète des deux côtés du corps.

Le cas suivant a été publié par un médecin très distingué, le Dr S. O. Habershon.

Obs. III. — A. P..., 40 ans. Attaque épileptique; en reprenant connaissance, on constate de la paralysie à la face et aux deux membres *à droite* et des symptômes de lésion bulbaire. La paralysie diminua, mais ces symptômes s'accrurent, et soudainement la respiration cessa, le cœur continuant à battre. La respiration artificielle fut en vain pratiquée.

Autopsie. — Cerveau et cervelet sains. Saillie ovale au plancher du quatrième ventricule *à droite*, dû à la tumeur du pont et du bulbe. Corps olivaire poussé en avant et en dedans par cette masse gliomateuse qui siégeait, au bulbe, dans les parties latérale et postérieure. (*Guy's Hospital Reports*, Third Series. Vol. XXIV, 1879, p. 130.)

Ce cas est encore un de ceux qui montrent qu'une lésion bulbaire ailleurs que dans les parties considérées comme motrices peut causer de la paralysie et que celle-ci peut survenir du côté lésé.

Le cas suivant est de M. Penard.

Obs. IV. — Femme de 45 ans. Céphalalgie; vomissements; un peu d'amaurose; commencement de paralysie, surtout du mouvement dans le côté *gauche* du corps. Le membre supérieur ne pouvait rien serrer.

Autopsie. — Au-dessous du pédoncule moyen à *gauche*, du côté même de la paralysie, tumeur du volume d'un tout petit œuf, déprimant tout le côté *gauche* du bulbe rachidien, de la protubérance et du pédoncule cérébelleux moyen, qui forment une surface concave moulée sur la convexité de la tumeur. (*Bulletins de la Société anatomique*, 1846, p. 389.)

Ici, comme on le voit, avec des symptômes d'affection cé-

rébelleuse, il y a eu une altération par compression de la pyramide antérieure et du cordon latéral du bulbe, causant une paralysie, du côté même de la lésion.

Dans le cas suivant, qui été recueilli par M. Hallopeau, dans le service de Vulpian, c'était un ramollissement qui avait causé la paralysie.

Obs. V. — R. L., 62 ans; émotion causant perte de connaissance; elle en revient ayant de la parésie *à droite* et un peu de surdité de ce côté. Un an après, il y avait de la contracture à la main *droite*. Plus tard un peu de paralysie faciale à *droite*; occasionnellement du nystagmus. Mort d'une autre affection.

Autopsie. — Bulbe creusé *à droite*, vers sa partie moyenne, d'une cavité, dont la partie antérieure répond à l'olive. Le faisceau intermédiaire et le corps restiforme sont presque entièrement détruits. (*Des paralysies bulbaires. — Thèse de concours d'agrégation*, Paris, 1875, p. 98.)

Ce fait, observé par mon ami regretté, Vulpian, et par un de ses plus distingués élèves, M. Hallopeau, montre encore : 1° la possibilité de la production d'une paralysie par une lésion située ailleurs que dans la partie dite motrice du bulbe; 2° l'existence d'une paralysie du côté d'une lésion bulbaire.

Le cas suivant a été recueilli par un habile médecin de Dublin, le Dr R. Mayne.

Observation VI. — A. B., 21 ans. Symptômes d'affection de la moelle dorsale, justifiés par l'autopsie. Plus tard, paralysie considérable du membre supérieur *gauche*, avec un peu d'anesthésie.

Autopsie. — Myélite dorsale. — Tumeur du volume d'un haricot, de forme oblongue, dure comme du cartilage, logée dans la moitié *gauche* du bulbe. (*Dublin Hospital Gazette*, 15 mai 1861, reproduit dans *Practical and pathological researches on paralysis;* by. Dr E. Meryon. London, 1864, p. 127).

Le siège de la tumeur n'est pas suffisamment indiqué, mais on peut néanmoins conclure de ce cas, comme de nombre d'autres, que le bulbe peut causer une paralysie par une lésion ailleurs que dans la partie supposée motrice et que cette paralysie peut avoir lieu du côté correspondant.

J'emprunte le cas suivant à un chirurgien militaire, J.-P. Gama.

OBSERVATION VII. — Un soldat de 26 à 28 ans, sans cause appréciable, ressentit dans le bras et le membre abdominal, d'un même côté, de la lourdeur, qui augmenta graduellement et dégénéra enfin en une paralysie complète. Des irritations viscérales survinrent et il mourut.

Autopsie. — On trouva deux tubercules, gros comme des noisettes, situés l'un près de l'autre et appuyant sur le bulbe, près du trou occipital, *du côté correspondant à la paralysie.* (*Traité des plaies de tête et de l'encéphalite.* Paris, 1830, p. 264.)

Il est malheureux que les détails manquent et que nous ne sachions pas si ces deux tubercules, gros *comme des noisettes*, pressaient sur la pyramide antérieure en même temps que sur les autres parties du bulbe rachidien, mais l'auteur est positif dans son assertion que la paralysie était du côté de la lésion et que la pression avait lieu sur le bulbe.

Voici, maintenant, un cas de M. Luneau recueilli dans le service de M. Proust, à la Charité, avec examen du bulbe, par M. Charcot.

OBS. VIII. — Femme, 68 ans. Le 29 mai, elle sentit tout à coup le côté *gauche* du corps subir un engourdissement tel qu'elle s'affaissa sur elle-même. La parole lui manqua, bien qu'elle eût conservé toute sa connaissance. Paralysie faciale incomplète, à *gauche*; l'hémiplégie du côté *gauche* du corps est plus apparente que réelle, car la main *gauche* peut serrer avec assez d'énergie. Sensibilité un peu augmentée à *gauche*. Aphonie et dysphagie complètes. Elle parle à voix basse, clairement. Langue dévie à *gauche*; voile du palais complètement insensible; muscles du pharynx et du larynx paralysés. Ataxie du bras *gauche*.

Autopsie. — L'extrémité supérieure de l'artère vertébrale *gauche* est oblitérée par un caillot; l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure est aussi oblitérée. Bulbe ramolli, en quelques points à *gauche*, ainsi que le cervelet. (*Comptes rendus de la Société de Biologie,* 1870, p. 133).

Il est évident que l'embolie qui a soudainement oblitéré l'artère vertébrale *gauche* a déterminé tout d'abord de la paralysie des membres, à *gauche*, la paralysie qui, par suite du ramollissement du cervelet, a été remplacée par de l'ataxie. Les détails donnés sont insuffisants pour établir les limites des parties ramollies au bulbe. Tout ce que nous montre positivement ce cas, c'est que c'est le côté correspondant à une

cessation subite de circulation dans le bulbe qui a été atteint de parésie. C'est donc là un fait analogue à ceux que je rapporte dans ce travail[1].

Le fait suivant, dû à Jobert, de Lamballe, est important à beaucoup d'égards.

Obs. IX. — Ch. B..., femme de 41 ans, eut d'abord des douleurs qui devinrent très violentes, à la face, à *gauche*, puis des fourmillements et des convulsions et ensuite de la paralysie, dans cette partie. Déglutition difficile, parole presque anéantie. Corps courbé en arc à *droite*; les membres *gauches* notablement paralysés et anesthésiés. Par moments, inhibition cardiaque et respiration très difficile. Elle succombe à une pneumonie latente, du côté *droit*.

Autopsie. — Amaigrissement de la face, du bras et de la jambe, à *gauche*, tumeur plus volumineuse qu'un œuf, bosselée, reposant sur la surface basilaire, au-devant du conduit auditif, envoyant un prolongement considérable entre le sommet du rocher et l'apophyse clinoïde antérieure. Ce prolongement comprimait le ganglion du trijumeau. Les autres nerfs de la base de l'encéphale de ce côté (le *gauche*) étaient aussi comprimés ou altérés. La tumeur était recouverte par les lobes moyen et postérieur, les pédoncules cérébral et cérébelleux moyen, du côté *gauche*. Toutes ces parties étaient atrophiées. La protubérance annulaire, qui paraissait être le siège spécial ou originel de la tumeur, avait subi un véritable refoulement à *gauche* et l'artère basilaire était rejetée à *droite*. Le lobe *gauche* du cervelet était porté en arrière. Les nerfs facial, acoustique, hypoglosse et ceux qui passent par le trou déchiré postérieur étaient comprimés. — Cerveau et moelle épinière sains. (*Etudes sur le système nerveux*, Paris, 1838, p. 446-453.)

[1] Il existe, à ma connaissance, 2 cas d'oblitération de l'artère basilaire et d'une des vertébrales, dans lesquels il s'est montré de la paralysie du côté où l'artère nourricière du bulbe était oblitérée. L'un de ces cas est de M. Berger (*Bull. de la Soc. anat.*, 1869, p. 188), l'autre de M. W. H. Dickinson (*Saint-George's Hospital Reports*. London, vol. I, 1866, p. 261). Il en était à peu près de même dans un cas très intéressant du service de M. Charcot, publié par M. Hallopeau (*Des paralysies bulbaires*, Paris, 1875, p. 104), dans lequel l'artère basilaire et la vertébrale *gauche* étaient oblitérées; il y avait une parésie des deux bras, du *gauche* surtout. Je puis ajouter à ces faits deux cas, l'un de M. Martineau (*Bull. de la Soc. anat.*, 1865, p. 251), dans lequel un caillot se formant d'abord dans la vertébrale *gauche* a causé une paralysie très légère à *gauche*; l'autre de M. Lunier (*C. R. de la Soc. de biol.*, 1870, p. 136), dans lequel l'artère vertébrale *gauche* et le tronc basilaire étaient bouchés par du sang coagulé, ce qui avait déterminé un état paralytique général, mais plus prononcé à *gauche* qu'à droite, car le malade, titubant, tombait souvent et alors toujours à *gauche*.

Cette importante observation, qui est commune à MM. Jobert et Cazenave (voy. les *Bulletins de la Société anatomique*, 1827, vol. II, p. 97-105), diffère des autres que nous avons données, à l'égard de l'étendue très considérable de la lésion et aussi en ce que, dans les détails de l'autopsie, il n'est pas explicitement dit que le bulbe était comprimé. Ce fait ressort néanmoins de cette particularité, qui a été signalée, que les nerfs partant du bulbe (hypoglosse, facial et autres) étaient comprimés par la tumeur. De plus, MM. Jobert et Cazenave disent dans les *Bulletins de la Société anatomique* (*loco cit.* p. 104), que le bulbe (pyramide antérieure autant que l'éminence olivaire) était comprimé. Je puis donc considérer ce cas comme appartenant à ceux dans lesquels le cordon pyramidal était altéré à la fois dans le bulbe et d'autres parties de la base de l'encéphale [1]. Dans ce cas, conséquem-

[1] Dans un autre travail, je donnerai l'histoire physiologique et clinique d'une partie de la surface de la base de l'encéphale, que j'ai cru devoir appeler *coin spécial*, à cause des manifestations physiologiques et pathologiques qui proviennent de son irritation par une tumeur. Je ne connais pas de sujet plus digne d'intérêt que celui-là, au point de vue de la variété des manifestations qu'une portion de la surface cérébrale peut donner sous l'influence d'irritations quelquefois tout à fait semblables. Je n'en connais pas qui établisse mieux que les paralysies les plus variées peuvent être causées par des irritations de points souvent identiques de l'encéphale. Voici à cet égard ce que je disais, en 1879, dans une leçon faite au Collège de France (Voyez une brochure intitulée : *Doctrines relatives aux principales actions des centres nerveux*, p. 10) : Sur 181 cas de tumeur, siégeant d'un côté, au coin spécial (le milieu de cette partie de l'encéphale se trouve entre l'origine du nerf trijumeau et le point d'union du pédoncule cérébelleux moyen avec le pont de Varole). Il y avait, quant à la paralysie :

1°	Absence	de paralysie marquée dans les membres...	56	cas.
2°	Paralysie	des deux membres du côté de la tumeur..	37	—
3°	—	du bras seulement du côté de la tumeur..	3	—
4°	—	de la jambe seulement du côté de la tumeur	1	—
5°	—	des deux membres du côté opposé.......	21	—
6°	—	du bras seulement du côté opposé........	8	—
7°	—	de la jambe seulement du côté opposé....	4	—
8°	—	des deux membres inférieurs (paraplégie).	23	—
9°	—	des deux membres thoraciques...........	1	—
10°	—	transverse (bras d'un côté, jambe de l'autre)	1	—
11°	—	de trois membres......................	4	—
12°	—	d'abord des membres du côté de la tumeur, puis des autres......................	2	—
13°	—	des quatre membres....................	20	—
			181	cas.

En considérant comme cas de paralysie à la fois directe et croisée, les

ment, la partie antéro-latérale du bulbe, ainsi que la continuation de la pyramide antérieure dans presque toute la longueur de l'isthme de l'encéphale était considérablement comprimée, et au lieu d'une paralysie croisée, qui aurait dû exister d'après les opinions ayant cours, il y a eu une notable paralysie directe.

L'observation suivante est due au Dr E. R. Hun, d'Albany, capitale de l'État de New-York.

Obs. X. — Mme M..., 53 ans, douleur dans la fosse occipitale *gauche;* faiblesse du membre inférieur *gauche.* Plus tard, cette faiblesse augmenta et le membre supérieur *gauche* devint *pratiquement inutile.* Les membres *droits* étaient très forts, mais la sensibilité y était diminuée. La puissance musculaire se perdit graduellement dans les membres *gauches* et les muscles y devinrent rigides. Plus tard encore, la paralysie gagna les membres droits.

Autopsie. — Cerveau parfaitement normal. A la face antérieure du bulbe, à partir du pont de Varole, tumeur de un pouce trois quarts, longitudinalement, et de un pouce un quart transversalement, de forme ovalaire, ayant produit absorption de tissu osseux. Elle était attachée à la dure-mère. La plus grande partie de cette tumeur était à *gauche,* où elle comprimait la partie antérieure du bulbe et de la moelle épinière. Elle avait aplati ces parties et elle les repoussait à droite. (*Transactions of the American neurological Association,* vol. II, 1877, p. 206.)

Une figure donnée par l'auteur montre que la tumeur recouvre les deux pyramides antérieures et s'étend considérablement à *gauche,* où elle repose sur le cervelet. Tant qu'elle n'a exercé sa pression que sur la pyramide antérieure et le cordon latéral ou olivaire du bulbe, à gauche elle n'a produit qu'une paralysie des membres du même côté. Lorsqu'elle s'est étendue et qu'elle a atteint non seulement la pyramide droite mais aussi les cordons antérieurs de la moelle cervicale des deux côtés, à leur partie voisine du bulbe, la paralysie a gagné le côté droit, de telle sorte que le malade a eu d'abord une paralysie à *gauche* tant que la lésion était à *gauche* et une para-

51 cas, de 8e à 13e, où un ou deux membres ont été paralysés de chaque côté, nous trouvons qu'il y a eu, sur 125 cas de paralysie d'un ou de plusieurs membres, 92 fois de la paralysie directe et 84 fois de la paralysie croisée. Il y a eu 41 cas de paralysie seulement directe et 33 cas de paralysie seulement croisée.



lysie à *droite* quand la lésion a atteint le côté *droit*. Le centre de la tumeur, qui est le point où elle a dû commencer, se trouve au-dessus de l'entre-croisement des pyramides à *gauche* et elle a produit comme premier effet de la parésie du membre inférieur *gauche*.

Le cas suivant est de M. Couty, dont nous avons à regretter la mort.

Obs. XI. — Après une assez longue maladie, un soldat offrit les symptômes suivants : coma incomplet; lorsqu'on pince ou pique les membres à *gauche* ou à *droite*, le malade ne remue jamais que les membres *droits*. Les membres *gauches* sont flasques et à peu près complètement paralysés.

Autopsie. — Tumeur du volume d'une grosse noisette au point d'union du bulbe et du pédoncule cérébelleux à *gauche*. Elle est libre à sa face postéro-externe; elle fait saillie par sa face postéro-interne, vers le plancher du quatrième ventricule, qu'elle repousse un peu. Par sa face antéro-interne, elle est contiguë au faisceau latéral, olivaire, au niveau de l'extrémité supérieure de l'olive qui est légèrement déprimée. Tout le reste de l'encéphale est parfaitement sain. (*Gazette hebdomadaire de médecine*, 1877, p. 110.)

Ici encore, comme dans plusieurs des observations que nous donnons, nous voyons qu'une partie du bulbe, considérée comme non motrice, peut déterminer de l'hémiplégie et que cette paralysie peut se montrer dans les membres du côté de la lésion.

Dans une brochure de M. Picot, je trouve le fait suivant :

Obs. XII. — Chez un individu ayant une légère paralysie au bras *gauche* et plus légère encore à la jambe *gauche*, l'*autopsie* a fait voir une oblitération de l'artère vertébrale *gauche*. (*Oblitération de l'artère vertébrale dans le crâne*, Bordeaux 1881, pp. 12-19.)

Dans ce cas, l'ischémie des diverses parties du bulbe, à *gauche*, a déterminé de la paralysie du même côté. La pyramide, dans ce cas, comme le cordon olivaire, était insuffisamment nourrie. Il aurait dû y avoir une paralysie croisée, c'est-à-dire à *droite*, et l'état parétique ne s'est montré qu'à *gauche*.

Le cas suivant a été publié par le professeur Boettcher, de Dorpat :

Obs. XIII. — Femme, 21 ans, au côté *gauche*, parésie, amaurose, paralysie faciale et surdité. Plus tard, soubresauts convulsifs du bras droit; titubation dans la marche, sans qu'il y eut d'apparence de diminution du mouvement et de la sensibilité dans les quatre membres.

Autopsie. — Tumeur du volume d'une petite pomme à *gauche*, entre la surface postérieure du rocher; et le pont de Varole, s'étendant au trou acoustique. Son plus grand diamètre était de quatre centimètres et demi et le plus petit quatre centimètres. Le pont était aplati latéralement et sa moitié gauche était très atrophiée. Le bulbe était déplacé et montrait des moitiés asymétriques. L'olive *gauche* faisait une saillie considérable (sans doute à cause de l'atrophie des parties avoisinantes). Les trois pédoncules cérébelleux *gauches* étaient très atrophiés. Les parties postérieures du bulbe l'étaient aussi. (*Archives of Ophtalmology and Otology*, by professors Knapp and Moos, New York, vol. III, 1873, p. 135.)

Ce cas, recueilli avec le plus grand soin, est important bien qu'il ne montre que temporairement l'existence d'un état paralytique par une tumeur comprimant le pont à *gauche*, dans sa partie antérieure, et le bulbe *du même côté* dans sa partie antéro-latérale. Il faut remarquer qu'il n'y a pas eu ici la paralysie croisée qui aurait dû exister d'après les doctrines ayant cours et qu'au contraire il y a eu une parésie directe. Je donne ce cas aussi parce qu'il montre combien le bulbe et les parties encéphaliques voisines peuvent supporter de graves altérations sans donner lieu à une paralysie persistante.

Un médecin de mérite, M. J. M. Snook, a publié le cas suivant :

Obs. XIV. — Paralysie graduelle à *droite*, se développant en trois ou quatre jours; paralysie des différents nerfs de la protubérance et du bulbe à *droite*.

Autopsie. — Tumeur de deux pouces de long et un pouce et demi d'épaisseur, sous le lobe *droit* du cervelet, et sous la protubérance et le bulbe, à *droite* aussi; elle a perforé le rocher. (*Transactions of the State medical society of Michigan*, Lansing, vol. VI, 1874, p. 228.)

Il y a eu, dans ce cas, paralysie du côté d'une pression sur la partie antéro-latérale du bulbe et antérieure du pont. C'est



un cas, à certains égards, semblable à ceux de Jobert et du Dr Hun.

Le cas suivant de MM. Cossy et Lorreyte est un des plus importants parmi ceux que je rapporte dans ce travail. Il a été recueilli sous les yeux d'un des médecins les plus distingués de Paris, M. Millard.

Obs. XV. — L..., 57 ans. Signes de pression sur plusieurs nerfs crâniens à *droite* avec parésie des deux membres *droits*. Plus tard, à la parésie qui s'est augmentée, se joint de l'ataxie dans les membres droits. Dans les derniers jours, on note encore : paralysie incomplète à *droite*.

Autopsie. — Tumeur volumineuse comprimant le cervelet et la protubérance, à *droite;* la pyramide *droite* est atrophiée ; les nerfs vague, glosso-pharyngien et facial *droits* sont aplatis et atrophiés. Le cerveau ne présente aucune altération ; le cervelet est normal, bien que comprimé. (*Bull. de la Soc. Anatomique*, 1874, p. 83.)

M. Charcot, à propos de la présentation de ce cas, a fait les remarques suivantes : « La relation de ce fait est fort intéressante. On connaît certains cas où une tumeur de la base de l'encéphale a donné lieu à une paralysie directe et non croisée, et Brown-Séquard a recueilli quelques observations de ce genre. »

Comme dans les cas de Penard, de Jobert, de Hun, de Snook, que j'ai donnés ci-dessus, une pression exercée sur la partie antéro-latérale du bulbe, en même temps que sur la protubérance et le cervelet, a déterminé, dans le cas de MM. Cossy et Lorreyte, une paralysie directe et non une paralysie croisée. Il y a plus, la pyramide antérieure *droite*, celle qui envoie les prétendues fibres motrices volontaires au cordon latéral *gauche* de la moelle épinière, était atrophiée sans qu'il y eût de paralysie à *gauche*.

Parent-Duchatelet et Martinet ont publié le cas intéressant que voici :

Obs. XVI. — Fillette, 8 ans et demi. — Faiblesse à *gauche*, qui va croissant ; plus tard, un peu d'atrophie du bras *gauche*. Signes de méningite cérébrale et mort sans convulsions.

Autopsie. — Arachnitis. Diamètre du trou occipital rétréci, à *gauche*,

par une tumeur développée sous la dure-mère vertébrale et qui comprimait le bulbe. (*Recherches sur l'inflammation de l'arachroïne*, Paris, 1821, p. 471.)

Rien dans l'observation n'indique où se trouvait exactement la tumeur, mais il est certain qu'elle se trouvait à *gauche*, côté de la paralysie, et qu'elle pressait sur le bulbe, puisque les auteurs le disent, et qu'ils nous font savoir aussi que le trou occipital était rétréci à *gauche*. On sait que la décussation des pyramides a lieu dans le canal rachidien et non dans l'intérieur du crâne; il est donc certain qu'au moins une grande partie de la tumeur pressait contre le bulbe et non contre la moelle épinière. C'est donc là encore un cas de paralysie directe due à une lésion bulbaire.

Voici maintenant un fait très intéressant observé par Gubler et publié par M. Duranti :

Obs. XVII. — N..., 45 ans, eut des troubles moteurs oculaires, puis du tournoiement à gauche. Mis debout, on est obligé de le supporter parce qu'il penche toujours à *gauche*, la jambe *gauche* étant plus faible que l'autre.

Autopsie. — Tumeur, volume pomme d'api, implantée sur base du crâne, allongée d'arrière en avant. Pont et bulbe si comprimés, à *gauche*, qu'ils présentent une concavité qui pourrait loger la moitié d'un œuf de poule. Cette concavité s'étend de la partie postérieure *gauche*, de la protubérance jusqu'à la partie inférieure du bulbe en intéressant surtout sa moitié *gauche*. Les nerfs des 6e, 7e et 8e paires, à *gauche*, étaient comprimés et atrophiés. (*Gazette hebdom. de médecine et de chirurgie*. Paris, 1862, p. 39.)

Les médecins, qui ne sont pas comme moi habitués à lire ou à voir que des lésions extrêmement considérables des parties de la base de l'encéphale considérées comme motrices peuvent exister sans produire guère plus que de la faiblesse, s'étonneront de ce fait observé par Gubler. D'après la description suffisamment claire donnée par M. Duranti, je demande ce qu'a pu devenir la pyramide antérieure *gauche* dans ce cas. Incontestablement, elle a dû être détruite ou altérée, au moins en très grande partie. Il aurait donc dû y avoir une hémiplégie *droite* très considérable, et cette paralysie manquait tandis qu'il y avait à la jambe *gauche* de la



parésie. C'est donc là encore un cas de paralysie directe causée par une lésion de parties dites motrices au bulbe.

J'arrêterai là l'exposé des faits de paralysie directe par lésion bulbaire, me bornant à signaler, parmi les observations que j'aurais pu ajouter aux précédentes et qui ressemblent beaucoup à celles de Jobert, de Hun, de Snook, de Gubler, etc., que j'ai données, et dans lesquelles il y avait à la fois une altération du bulbe et de parties voisines, des faits publiés par les docteurs J. F. Gould, Wellington, Abbot (*Boston Medical Journal*, 1862, vol. LXV, p. 413; 1863, vol. LXVII, p. 251; 1868, vol. LXXIX, p. 410), par MM. Bell, Cheisy, Boyer, Cruveilhier (*Bull. de la Soc. anat.*, 1831, vol. VI, p. 4; 1833, vol. VII, p. 6; 1835, vol. X, p. 273; 1855, vol. XXX, p. 475), par J. W, H. Parkinson (*London Medical Gazette*, 1831, vol. VIII, p. 365), par Brückner, Arnold, Petrina (cités) par Bernhardt, (*Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der hirngeschwülst*, Berlin, 1881, p. 218, 280, 288 *a* et 289 *c*). G. P. Field (*The Lancet*, II, p. 840), Dr J. Hughlings Jackson (*Royal London Ophtalmic Hospital Reports*, vol. IV, part. IV, 1865, p. 422).

Dans nombre de ces derniers cas, la pyramide *antérieure* était lésée ou atrophiée ou même détruite du côté correspondant à la paralysie; mais le plus souvent la lésion ou l'atrophie portait davantage ou exclusivement sur le cordon olivaire. Quant au degré de la paralysie, il a été, en général, peu considérable; mais quelquefois celle-ci a été presque complète ou même complète.

Je ne crois pas qu'il soit nécessaire de discuter longuement la valeur des observations rapportées dans ce travail. Il y a plusieurs points incontestables qui ressortent de la lecture de ces faits, malgré leur excessive abréviation :

Le premier est que des parties supposées non motrices peuvent produire de la paralysie;

Le second, que des lésions destructives, quelquefois très considérables, de parties supposées motrices, au bulbe et au pont de Varole, peuvent ne donner lieu à aucune paralysie des membres;

Le troisième, que des paralysies, très légères le plus sou-

vent, mais quelquefois très notables, sinon complètes, peuvent apparaître du côté de la lésion, que celle-ci soit à la partie postérieure ou à la partie latérale du bulbe, ou dans l'intérieur de ce centre nerveux, ou, enfin, à la pyramide antérieure;

Le quatrième, que ce ne sont pas seulement des irritations par des tumeurs qui déterminent ces paralysies directes, puisque, dans plusieurs de ces cas, elles ont été causées par de l'ischémie, un ramollissement, une hémorrhagie lacérative (obs. I, V, VIII, XII).

Le cinquième, que l'on ne pourrait admettre que ces paralysies directes ont dépendu essentiellement de lésions ailleurs que dans le bulbe, puisque dans un certain nombre de ces cas le bulbe était seul lésé (dans 8 cas sur 17).

Dira-t-on que la décussation des pyramides antérieures n'avait pas lieu dans ces cas, et que l'absence d'une paralysie croisée et la présence d'une paralysie directe s'expliquent aisément par cette supposition. Ce serait là une échappatoire annulée par les faits et par des raisons dont la puissance logique ne paraîtra pas douteuse aux esprits ouverts à la vérité.

En premier lieu, je dirai que jusqu'ici trois fois seulement, à ma connaissance, l'examen anatomique de l'entre-croisement des pyramides antérieures a été fait dans des cas de paralysie directe et que dans chacun des trois la décussation a été trouvée normale. Ce sont des cas du Dr E. H. Dickinson (*The Liverpool and Manchester Medical and Surgical Reports.* Liverpool, p. 141, 1878,) de M. Blaise (*Bul. de la Soc. anat.* p. 387, 1882,) et de MM. Féré et Arnould (*C. R. de la Soc. de Biol.*, 1887, p. 220).

En second lieu, je dirai que, lorsque le bulbe est lésé, le nombre de cas de paralysie directe est plus grand que celui des cas de paralysie croisée que j'ai pu recueillir en parcourant un nombre considérable de mémoires et de journaux. Or, personne n'admettra cette absurdité (qu'il faudrait cependant soutenir si l'on voulait expliquer la paralysie directe par un manque de décussation des pyramides) que les lésions bulbaires choisissent pour se montrer des individus qui, en majorité, n'ont pas d'entre-croisement des pyramides antérieures.

Cet argument acquiert toute sa valeur en présence de ce fait que la proportion des cas de paralysie directe aux cas de paralysie croisée, dans les affections des lobes cérébraux, est tout au plus d'*un pour mille*, tandis que cette proportion, dans les affections bulbaires, est de *plus de mille pour mille!* Si l'on voulait persister à croire que l'absence de décussation est la cause de la paralysie directe, il faudrait admettre cette absurdité que les individus n'ayant pas d'entre-croisement aux pyramides échappent aux lésions organiques cérébrales.

Si nous mettons en présence trois séries de faits cliniques, nous trouvons que chacune des parties du bulbe (corps restiforme, cordon olivaire, pyramide antérieure, parties centrales) peut être détruite sans donner lieu à de la paralysie des membres, et que sa destruction peut faire apparaître une paralysie des membres du côté correspondant ou de ceux du côté opposé. En présence de tels faits, si nous admettions que les conducteurs, pour le mouvement volontaire, sont groupés dans l'une quelconque des parties du bulbe et que la paralysie est, comme on le croit, l'effet d'une interruption de ces conducteurs, nous serions forcément conduits à l'une ou à l'autre des absurdes conclusions que voici :

1° Les conducteurs pour le mouvement volontaire ne passent nulle part dans le bulbe ;

2° Les conducteurs pour les mouvements volontaires des membres droits passent chez un individu dans une partie de la moitié gauche du bulbe, et chez d'autres individus dans telle ou dans telle autre partie de cette moitié gauche ;

3° Les conducteurs, pour les mouvements volontaires des membres droits, passent chez un individu dans une partie de la moitié latérale droite du bulbe, et chez d'autres individus dans telle ou dans telle autre partie de cette moitié droite.

Les faits cliniques relatifs au bulbe sont donc décisifs pour démontrer que la paralysie (au moins celle qui est liée à ce centre nerveux) dépend d'autre chose que de la destruction de tissu que l'autopsie nous montre. Je ferai voir, dans un autre mémoire, que la paralysie, dans les cas de lésion bul-

baire comme dans les autres cas de lésion encéphalique localisée, ne dépend pas de la perte d'une prétendue fonction de la partie lésée. Je montrerai qu'elle est due à une influence exercée par l'irritation des cellules et fibres nerveuses entourant cette partie, irritation qui se propage à distance, et va atteindre, dans les points variés où ils sont disséminés, les éléments nerveux doués de la fonction motrice qui disparaît, y produisant par acte inhibitoire la perte de puissance dont dépend cette fonction. (Voyez, dans ce numéro des *Archives*, mon mémoire sur l'*Inhibition*.)

Les faits cliniques que j'ai rapportés, ou dont j'ai parlé, établissent, incontestablement aussi, qu'il est faux que l'entre-croisement des conducteurs pour les mouvements volontaires se fasse là où se trouve la décussation des pyramides.

Nous sommes ainsi conduit à nous demander maintenant, si l'entre-croisement des conducteurs pour le mouvement volontaire se fait là où les physiologistes s'imaginent qu'il s'opère.

Je me bornerai à dire à cet égard : 1° que les faits cliniques relatifs au bulbe, montrant qu'une lésion unilatérale de cet organe a souvent causé une paralysie croisée, quelquefois complète, prouvent qu'on ne peut pas admettre que les conducteurs pour les mouvements volontaires font leur décussation dans le pont de Varole ;

2° que les faits cliniques extrêmement nombreux de paralysie croisée, lorsqu'un côté du pont de Varole est lésé, dans une bonne partie de sa longueur, du bulbe au pédoncule cérébral, devraient toujours montrer une paralysie des deux côtés du corps, plus considérable, tantôt du côté correspondant, tantôt du côté opposé suivant son siège, et que ce n'est pas là ce qu'on observe, la paralysie des membres étant presque toujours limitée au côté opposé à celui de la lésion ou, dans des cas rares, se montrant au côté correspondant ;

3° que les faits cliniques avec destruction de toute une moitié latérale du pont devraient produire une paralysie complète des quatre membres, puisque la lésion détruirait à la fois les conducteurs de droite (par exemple) avant leur



passage à gauche, et ceux de gauche après leur passage à droite ; or, la paralysie dans les cas que je connais a toujours été purement croisée [1], excepté dans deux cas (de Stanley et de May) où elle était purement directe ;

4° que nombre de faits expérimentaux, que je mentionnerai dans un travail sur la physiologie pathologique de la paralysie, sont tout aussi décisifs que les faits cliniques contre la supposition que les conducteurs pour le mouvement volontaire des membres s'entre-croisent dans le pont de Varole.

Je ne crois pas qu'il soit nécessaire, après les démonstrations données dans ce travail contre les idées reçues à l'égard des voies motrices dans la base de l'encéphale, de discuter longuement la valeur des faits connus à l'égard de la dégénération descendante des prétendus cordons moteurs. Je me bornerai à exprimer mon étonnement, que les particularités suivantes n'aient pas fait rejeter par les cliniciens la notion que les faisceaux de fibres, qui dégénèrent secondairement à une lésion des parties dites motrices au cerveau ou à la base de l'encéphale, sont seules les principales voies motrices entre les membres et les centres doués de la puissance volontaire. En effet, chez l'homme comme chez les vertébrés supérieurs, les lésions traumatiques ou autres de la partie postérieure du cordon latéral de la moelle épinière, celle qui est le siège des dégénérations descendantes, ne causent pas de paralysie ou ne donnent lieu qu'à une parésie. D'un autre côté, il y a des cas, chez l'homme, où une dégénération secondaire a existé sans paralysie ou sans persistance

[1] Je ne parle pas ici des cas où une tumeur, extérieure au pont, l'a comprimé. (Voyez ci-dessus le tableau des formes de paralysie causées par une telle pression, p. 233.) En effet, il y a une différence singulière, mais incontestable, entre les cas de destruction partielle ou totale d'une moitié latérale du pont de Varole, suivant que la destruction ou l'altération commence dans l'intérieur de cet organe ou à sa surface extérieure. Quand c'est à l'intérieur la paralysie est croisée; quand c'est à l'extérieur, elle est plus souvent directe que croisée. Dans ce dernier cas, la destruction peut être presque complète et la paralysie rester limitée aux membres du côté correspondant Entre autres cas de ce genre, j'en signalerai un très remarquable, recueilli dans le service d'hôpital du Dr Broadbent, par M. E. G. P. Field (*The Lancet*, London, vol. II, 1877, p. 840).

de la paralysie [1]. Quant aux animaux, chez lesquels cette altération se produit comme chez l'homme, elle n'a pas la moindre signification à l'appui de l'idée que la partie qui dégénère est la voie motrice principale. En effet, elle existe souvent sans trace de paralysie. M. Déjerine a publié, à cet égard, un fait très remarquable et décisif, au moins quant au chien. (*C. R. de la Soc. de Biol.*, 1882, p. 200.)

Avant de donner les conclusions qui ressortent des faits et des raisonnements exposés dans ce travail, je dois faire remarquer qu'il aurait été possible de tirer ces conclusions tout aussi bien des faits cliniques seuls que des faits expérimentaux seuls. Il est incontestable cependant qu'à l'égard des questions dont je m'occupe ici, comme à l'égard de la plupart des grandes questions de physiologie normale ou pathologique, les conclusions que l'on peut déduire des faits gagnent considérablement en force lorsque, comme en ce qui concerne ce mémoire, elles ressortent à la fois des faits expérimentaux et des faits cliniques.

Conclusions.

1° Il est faux que les fibres des pyramides antérieures qui s'entre-croisent à la partie inférieure du bulbe soient les seules ou les principales voies de transmission motrice volontaire;

2° Il est faux que la protubérance, comme le supposent nombre de physiologistes, soit le lieu principal de décussation des conducteurs servant aux mouvements volontaires des membres;

[1] J'aurais pu ajouter que l'atrophie d'une pyramide a été constatée assez souvent *du côté opposé* à celui d'altérations des parties supposées motrices à la surface cérébrale. Ceci a lieu assez souvent dans les cas d'atrophie croisée du cerveau et du cervelet, où il y a eu une hémiplégie croisée quant à la lésion cérébrale et une paralysie directe quant à la lésion du cervelet et à l'atrophie de la pyramide. Bell, Cruveilhier, Turner ont cité de ces cas. Un jeune clinicien de talent, M. Juhel-Rénoy, en a rapporté un cas intéressant. *Bull. de la Soc. anat.*, 1879, p. 175.)

3 Des décussations de conducteurs pour les mouvements volontaires comme pour les mouvements réflexes des membres existent dans toute la longueur du centre cérébro-rachidien ;

4° Il faut abandonner la notion que les paralysies dues à des lésions unilatérales du bulbe ou d'autres parties de l'encéphale, chez l'homme comme chez les animaux, dépendent de la destruction de centres localisés ou de groupes de conducteurs servant seuls aux mouvements volontaires [1].

[1] Dans un autre travail, je reprendrai l'examen de cette conclusion pour l'étayer de preuves nouvelles.

XVI

RELATIONS

ENTRE LA FORME DE L'EXCITATION ÉLECTRIQUE

ET LA RÉACTION NÉVRO-MUSCULAIRE

Au double point de vue de la physiologie et de la thérapeutique,

Par M. le Dr A. D'ARSONVAL
Professeur suppléant au Collège de France, membre de l'Académie de médecine.

L'électricité est l'excitant le plus employé pour interroger l'excitabilité névro-musculaire ; il est néanmoins le plus empiriquement dosé. En pratique, on n'utilise guère que deux formes principales : le courant continu ou voltaïque (appelé aussi, mais improprement, galvanique) et le courant induit ou faradique. Le courant continu seul est aujourd'hui dosé scientifiquement depuis que j'ai réussi[1] en 1881, au Congrès international des électriciens, à faire adopter les unités C. G. S. aux électrothérapistes des différents pays. Mes galvanomètres à circuit mobile[2], en rendant l'évaluation du courant instantanée et indépendante du magnétisme terrestre, ont facilité beaucoup d'expérimentateurs, surtout en France. De ce côté, nous pouvons donc répéter les expériences et les contrôler aisément, quelle que soit leur provenance, en réalisant les mêmes conditions physiques, scientifiquement définies. Pour le courant induit, il n'en est malheureusement pas ainsi : on sait le faire varier graduellement (appareil à cha-

[1] *Revue scientifique*, 1881, et *Comptes rendus officiels du Congrès*.
[2] *Lumière électrique*, 1881.

riot de du Bois-Reymond), mais aucune mesure ne le rattache aux unités fondamentales employées par les électriciens. Cette lacune est d'autant plus regrettable que le courant induit, étant l'excitant physiologique par excellence, est constamment employé pour évaluer le degré d'excitabilité des nerfs et des muscles. On a bien essayé de remplacer le courant induit proprement dit par les décharges de condensateurs, plus faciles à évaluer (Marey, Chauveau, d'Arsonval, Boudet de Paris, etc...) mais ces *flux instantanés*, comme on les a appelés, présentent un grave inconvénient : la décharge électrique, opérant dans un seul sens, entraîne pour le nerf des phénomènes de polarisation qui modifient rapidement son excitabilité. J'ai évité cet inconvénient [1] en envoyant la décharge du condensateur, non plus directement au nerf, mais dans le fil inducteur d'un appareil d'induction, le fil induit servant à exciter le nerf. Dans la bobine induite. cette décharge instantanée *unique* donne naissance à *deux* courants instantanés *de quantité égale, mais de sens inverse*, qui s'annulent chimiquement comme dans les courants faradiques. En un mot, pour animer l'appareil d'induction, je remplace le courant de la pile, qui est variable, par la décharge d'un condensateur qui est une quantité constante et facile à évaluer en unités C. G. S. Le courant induit se gradue soit à la façon habituelle par l'éloignement du chariot, soit en modifiant la charge du condensateur. Cette méthode d'excitation ne fatigue pas le nerf : M. Mendelssohn qui, sur mon conseil, en a répandu l'usage à l'étranger, a montré des graphiques très démonstratifs à cet égard. Avec ce dispositif, on a l'avantage : 1° de pouvoir se placer dans des conditions identiques en se servant du même appareil ; 2° d'être certain que deux ou plusieurs excitations sont rigoureusement égales entre elles. C'est déjà beaucoup, mais ce n'est pas assez, car ces excitations ne peuvent pas être rattachées aux unités fondamentales d'une manière simple.

C'est une grande erreur de croire qu'on a complètement défini une excitation électrique, ***au point de vue physiologique***,

[1] *Académie des Sciences*, 27 juin 1881.

en employant la décharge d'un condensateur dont on connaît la capacité et la différence de potentiel aux deux armatures.

Ces deux facteurs donnent seulement la mesure de l'énergie libérée par l'appareil, au moment de la décharge : voilà tout. Or, il est facile de prouver expérimentalement qu'*il n'y a aucun rapport entre l'énergie d'une excitation électrique et la contraction musculaire qui en résulte*. (Je prends bien entendu le mot *énergie* dans l'acception des physiciens, c'est-à-dire comme synonyme de *travail*.)

1[er] *exemple*. — Je charge un condensateur de capacité 1/10[e], au potentiel 10, et je le décharge dans la patte galvanoscopique : contraction violente. Je fais la même expérience en prenant un condensateur de capacité 10 chargé au potentiel 1: contraction faible ou nulle à la décharge. Dans cet exemple, l'énergie de l'excitation est la même dans les deux cas.

2[e] *exemple*. — A l'aide de l'appareil décrit ci-dessous, j'excite le nerf de la patte galvanoscopique en déplaçant *brusquement* le plongeur : contraction violente. Je répète l'expérience, en déplaçant le plongeur de la même longueur mais *lentement* : la contraction est nulle. Dans ces expériences la somme d'énergie électrique fournie au nerf est pourtant la même.

3[e] *exemple*. — Dans une bobine dont le fil correspond par ses extrémités au nerf de la patte, je déplace un aimant assez lentement sans rompre le circuit : contraction nulle. Si je répète l'expérience en rompant le circuit à un certain moment de la course de l'aimant, j'obtiens une violente contraction. Dans le second cas, pourtant, l'énergie électrique qui a traversé le nerf est moindre que dans le premier, et pourtant il y a contraction. On peut répéter cette expérience fondamentale de cent manières différentes, le résultat est toujours le même ; il n'y a contraction que si l'excitation électrique est suffisamment brusque.

Que faut-il donc pour définir complètement, *au point de vue physiologique*, l'excitation électrique? Il faut la connais-

sance d'un troisième facteur qui est le plus important; le facteur *temps*. Considérons une excitation électrique unique: la décharge d'un condensateur, par exemple, ou le courant induit de rupture. Cette variation électrique part d'abord du potentiel zéro, atteint un potentiel maximum P, pour retomber ensuite à zéro. Elle peut donc se représenter graphiquement par une courbe, comme la secousse musculaire, en portant les variations du potentiel sur l'axe des Y et le temps sur l'axe des X.

Dans cette courbe que j'appellerai la *caractéristique de l'excitation électrique*, il y a plusieurs facteurs à considérer, savoir :

1° La variation maxima du potentiel ;

2° Les phases de cette variation qui doit être continue ;

3° La durée de la variation ;

4° La quantité d'électricité mise en mouvement.

S'il était possible d'inscrire graphiquement cette courbe, s'il était possible d'en faire varier isolément chaque facteur, s'il était possible enfin d'inscrire au-dessous de cette caractéristique de l'excitation la contraction qui en résulte, alors, et alors seulement, on pourrait dissocier les lois, qui relient la réaction musculaire et nerveuse aux différentes qualités de l'excitation électrique.

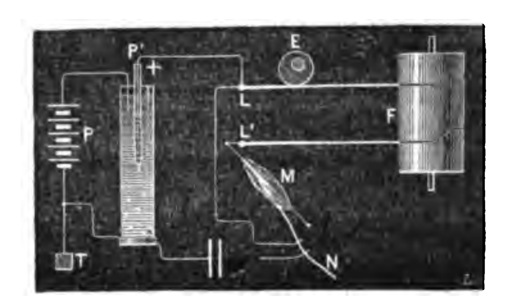
Je suis arrivé à résoudre ce problème complexe par le dispositif suivant, dont la figure ci-jointe donne un schéma grossier mais suffisant pour l'intelligence de la description [1].

Soit une pile P à courant constant (Daniell ou accumulateurs) dont le circuit est fermé au travers d'un tube de verre vertical [2] plein d'une solution de sulfate de cuivre. Le courant entre par le haut au moyen d'un anneau de cuivre et ressort par le fonds du tube bouché au moyen d'une rondelle également en cuivre rouge. Le pôle négatif de la pile et le fond du tube sont mis en communication métallique avec la terre et sont par conséquent au potentiel zéro. La partie supérieure du tube est au contraire à un potentiel positif égal par exemple à

[1] J'ai imaginé le principe de cette méthode en 1881, à la fin du Congrès, et j'en ai déjà dit quelques mots à la Société de Biologie, en 1882.

[2] La solution de sulfate de cuivre peut être remplacée par du mercure.

10 volts. Le long du tube, le potentiel va donc en diminuant graduellement de + 10 volts à zéro. Supposons qu'un fil métallique P', isolé jusqu'à sa pointe inférieure puisse monter et



descendre dans le tube. Si nous supposons la pointe au fond du tube, son potentiel est zéro, mais en relevant le fil son potentiel va croître régulièrement de zéro à + 10 volts.

Attachons rigidement ce fil à un levier mobile autour du point L et dont l'autre extrémité se meut le long d'un cylindre enfumé F. Il est facile de voir que les déplacements de la pointe du levier L sur le cylindre F inscrivent les phases et les grandeurs de la variation du potentiel.

Pour avoir une courbe déterminée à l'avance, on fait osciller ce levier par la rotation d'un excentrique E dont on peut tailler le profil à volonté. Dans la pratique, je me suis surtout servi, comme levier portant le plongeur, soit d'une tige vibrante, soit d'un pendule, qui me donnaient une variation sinusoïdale du potentiel; mais il est facile d'obtenir toute forme et toute vitesse par le déclanchement d'un ressort comme je l'ai fait dans des expériences que je rapporterai plus tard. Si le fil P' était mis simplement en rapport avec un nerf en communication avec la terre, cet organe serait constamment traversé par un courant dérivé qui en altérerait rapidement l'excitabilité; de plus, on n'aurait aucun moyen de graduer la quantité d'électricité qui le traverse. Pour éviter cet inconvénient, j'interpose un condensateur étalonné en C et je place le nerf excité en N. De cette manière, le nerf n'est traversé par un courant qu'autant que le plongeur P' est déplacé. Pour un même déplacement de P', la quantité d'électricité qui traverse

le nerf N est rigoureusement la même et connue d'avance.

Le muscle M, adhérent au nerf, est attaché au levier myographique L′ qui trace la courbe de la secousse musculaire immédiatement au-dessous de la caractéristique d'excitation tracée par le levier L.

La courbe inscrite sur le cylindre F par le levier L donne donc bien :

1° La quantité d'électricité traversant le nerf à chaque excitation;

2° La variation du potentiel;

3° Les phases de cette variation;

4° Et enfin sa durée.

De plus, on peut aisément faire varier chacun de ces 4 facteurs indépendamment l'un de l'autre, savoir :

1° La quantité : en modifiant la surface du condensateur C.

2° Le potentiel : en modifiant le nombre des couples de la pile P pour une même course du levier L.

3° Les phases de la variation du potentiel : en changeant le profil de l'excentrique E.

4° Enfin la durée de la variation : en modifiant la rapidité d'oscillation du levier L.

Comme les deux courbes sont superposées : la comparaison entre la cause et l'effet est ainsi rendue des plus faciles. De plus, il n'y a pas de polarisation possible du nerf, car il est traversé par des courants de sens inverse correspondant à la charge et à la décharge alternatives du condensateur.

Nous sommes donc en mesure actuellement de définir scientifiquement, et de réaliser matériellement, une unité d'excitation électrique. Dans les recherches qui feront l'objet de la seconde partie de ce mémoire, j'ai adopté comme unité d'excitation celle qui correspond à une variation du potentiel de 1/100ᵉ de volt se produisant en 1/100ᵉ de seconde à travers un condensateur de 1/100ᵉ de micro-Farad. C'est à cette unité rationnelle que je propose de donner le nom de Galvani. C'est au Congrès international d'électricité que nous allons réunir en 1889 qu'il appartiendra de décider si cette unité doit être conservée ou modifiée.

Je dirai, en terminant, qu'il ressort des expériences que je rapporterai en détail dans le prochain mémoire :

1° Que l'excitabilité du nerf est mise en jeu surtout par la *rapidité* et la *grandeur* de la variation du potentiel; la quantité d'électricité mise en jeu joue un rôle secondaire ;

2° L'excitabilité du muscle est au contraire mise en jeu surtout par la *quantité* et la *hauteur* de chute du potentiel, c'est-à-dire par l'*énergie physique* de l'excitation. En un mot, pour le nerf, l'électricité semble jouer simplement le rôle d'une force de dégagement, tandis que le muscle transformerait, en partie au moins, cette énergie en travail mécanique à la façon d'un moteur électrique.

Je montrerai également que les effets réputés si différents des excitations au moyen de la pile et au moyen des appareils d'induction tiennent exclusivement à la forme de la *caractéristique d'excitation*; et qu'avec ces derniers on peut, en modifiant légèrement leur construction, obtenir tous les effets dus à la pile.

XVII

NOUVELLES RECHERCHES
SUR L'INJECTION DE L'EAU SALÉE
DANS LES VAISSEAUX

Par MM. A. DASTRE, professeur de physiologie à la Faculté des sciences,
et P. LOYE

(PLANCHE II.)

(Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.)

Les premiers résultats de nos études sur le lavage du sang par la solution salée physiologique ont été communiqués précédemment à la Société de Biologie à la fin de l'année 1887 et plus explicitement (31 mars 1888) au Congrès de l'Association française tenu à Oran. Enfin, un mémoire paru dans les *Archives de Physiologie* (1888 p. 93) a exposé quelques-uns des faits observés en pratiquant cette opération chez le lapin. Cependant, nous avions eu soin de faire remarquer que la recherche ne pouvait être aussi complète sur cet animal que sur un animal de plus grande taille tel que le chien. Chez celui-ci, en effet, on peut, sans troubler notablement la pression sanguine et sans modifier la composition de la masse, prélever les quantités de liquide sanguin nécessaires aux analyses des sels et de l'eau, c'est-à-dire aux déterminations qui peuvent nous éclairer sur le processus physiologique du lavage. Ce sont les résultats de cette seconde série d'essais pratiqués chez le chien que nous avons maintenant à faire connaître.

Dispositif expérimental.

Le dispositif expérimental est un peu plus compliqué et en même temps plus précis que celui qui nous a servi pour le lapin. Il est destiné à assurer automatiquement la régularité de l'injection : il comporte un récipient et un chauffeur. Il faut que l'eau salée arrive avec une vitesse convenable et constante, et à la température du corps, c'est-à-dire environ 38° (Voy. Pl. II).

1° *Récipient* (A). — Pour réaliser la première condition, — vitesse d'écoulement convenable et constante, — on emploie un récipient qui, grâce à une poulie, peut être soulevé plus ou moins haut au-dessus de la table d'opération sur laquelle est fixé l'animal. — Cette hauteur peut être mesurée facilement au moyen d'une règle graduée (B). — Le vase, plus large que haut, peut contenir, en une fois, 10 litres d'eau salée à 7 pour 1,000.

L'écoulement du liquide doit satisfaire à une condition essentielle. Il faut qu'on puisse en apprécier la marche à chaque instant, c'est-à-dire qu'on puisse savoir, à chaque instant de l'expérience, quelle est la quantité de liquide qui a pénétré du récipient dans le corps de l'animal. La position élevée donnée au vase et sa largeur rendent difficile et peu précise la lecture d'une graduation. Un artifice très simple pare à cet inconvénient. — Le récipient est exactement clos par un bouchon (*a*), et celui-ci est traversé par un tube de verre (*b*) qui descend jusqu'au fond. Ce tube est mis en rapport, au moyen d'un tube de caoutchouc, avec un compteur à gaz bien vérifié (C). — Ce dispositif a deux avantages : il fait connaître à chaque moment la quantité d'eau écoulée et il permet que l'écoulement ait lieu sous une pression constante, à mesure que le vase se vide. Supposons en effet que le robinet latéral (*c*) du récipient soit ouvert, le liquide salé s'écoulera par le tuyau d'échappement (*d*) ; la pression de l'air diminuera au-dessus du liquide; le niveau du liquide baissera dans le tube immergé jusqu'à atteindre l'extrémité libre. — A ce

moment, une bulle d'air pénétrera, remontera jusqu'à la surface et viendra rétablir la pression. L'appareil fonctionnera donc comme un vase de Mariotte. Quel que soit le niveau du liquide dans le récipient, la pression devra être complète à partir du fond : elle restera la même et par conséquent la vitesse d'écoulement sera fixe. Quant à la quantité d'eau écoulée, elle sera remplacée par un égal volume d'air qui aura traversé le compteur à gaz : on pourra donc la lire à chaque instant, ou, si l'on préfère, on pourra l'enregistrer au moyen d'un contact électrique. Il faut remarquer immédiatement que cette lecture comporte une légère indétermination. En effet, l'air qui pénètre à travers le compteur ne conserve point une pression fixe; il y a entre le début et la fin, entre le moment où le vase est plein et celui où il est vidé, une différence dans la pression de l'air. Cette différence extrême est égale à la hauteur du liquide écoulé. Si l'on fait usage d'un vase à fond très large et de peu de hauteur, cette différence de pression sera très faible. Elle sera à peu près négligeable, si l'on remarque que jamais, dans nos expériences, nous n'avons eu l'occasion de vider les 10 litres de liquide dans le système circulatoire d'un même animal, mais seulement des quantités beaucoup moindres, telles que le cinquième ou le dixième.

2° *Appareil de chauffe.* — L'appareil de chauffe est interposé entre le récipient et l'animal. Le tube (*d*) qui va du récipient à l'animal présente sur son trajet un ballon de verre (D) de 1 à 2 litres de capacité, que l'on peut considérer, pour la commodité de l'exposition, comme une simple dilatation de ce tube de communication. Du côté du récipient, la communication est établie par un conduit de caoutchouc (*d*); du côté de l'animal, elle l'est par un tube de verre très étroit (*e*), enfermé lui-même dans un manchon de verre. On arrive ainsi à atténuer autant que possible le refroidissement. Un thermomètre (*f*) est branché latéralement sur l'ajutage qui doit pénétrer dans la veine à une très petite distance de celle-ci, de telle sorte que l'on peut connaître la température de l'eau salée au moment même de la pénétration dans le corps de l'animal

et régler en conséquence le chauffage. Celui-ci est obtenu par un thermostat (*g*) qui, dans la plupart de nos recherches, était maintenu à la température fixe de 44° ce qui correspondait, la température du laboratoire étant = 8°, à une température de 38° pour l'eau salée introduite dans le corps.

3° *Disposition de l'animal.* — Le chien est étendu sur la table à contention et fixé. Une sonde est introduite dans la vessie pour recueillir le liquide excrété. On place éventuellement des vases pour recueillir la salive ou les déjections intestinales. On découvre par une très petite plaie la veine saphène externe et on y introduit une canule qui est mise en rapport avec l'ajutage à eau salée. Dans quelques expériences, on a eu besoin de suivre les variations de la pression artérielle. Pour cela, on a préparé l'artère crurale et on a mis le bout central en rapport avec le manomètre vertical en usage dans notre laboratoire. Enfin, dans beaucoup d'expériences, nous avons eu besoin de faire des prises de sang destinées à l'analyse : ces échantillons ont été prélevés dans l'artère crurale. On verra, d'après ce qui suit, que nous avons opéré le plus souvent sur des animaux non endormis, qui, lorsqu'ils sont dociles, supportent facilement l'expérience, plus fatigante en somme que douloureuse. D'autres fois, pour des animaux moins dociles et qui se seraient débattus, nous avons eu recours à l'anesthésie.

Conditions pour que le lavage se régularise sans dommage pour l'animal.

Les observations déjà recueillies à propos des injections pratiquées sur le lapin nous ont fait connaître quelques-unes des conditions nécessaires pour que l'expérience n'entraine point de dommage. Cette innocuité de l'injection paraît, d'une façon générale, subordonnée à l'établissement d'une sorte de régime régulier qui, à partir du moment où il entre en jeu, élimine l'eau injectée à mesure de son introduction. C'est là, évidemment, le but vers lequel il faut tendre.



Pour que ce but soit atteint, il est nécessaire que certaines conditions soient réalisées : 1° Il faut que la vitesse de l'injection soit modérée; qu'elle ne dépasse point un certain taux. Tandis qu'avec le lapin la vitesse de 3 centimètres cubes par minute et par kilogramme représentait le maximum, ici, pour le chien, cette vitesse doit être un peu moindre ; 2° La quantité totale de l'injection doit elle-même subir une limitation qui est une conséquence même de la limitation de la vitesse. Mais outre ces conditions en quelque sorte extrinsèques, il y a des conditions intrinsèques, tenant à l'état des organes et à la situation dans laquelle ils sont mis. Deux circonstances doivent être évitées : la trop grande jeunesse de l'animal et l'anesthésie.

L'appareil régulateur de la quantité d'eau, appareil dont nos expériences sur le lapin nous ont permis de soupçonner l'existence, ne semble point fonctionner dès les débuts de la vie. C'est, d'ailleurs, le cas de tous les mécanismes de ce genre et, pour prendre un exemple, du mécanisme régulateur thermique. Par exemple, chez le chien de l'expérience XXIX, il y a eu refroidissement très sensible; l'animal, à la fin de l'expérience, avait une température de 34°. Il s'est donc mal réglé au point de vue thermique : il s'est également mal réglé au point de vue de l'hydratation.

On comprend donc que, pour obtenir des expériences types de régulation, comme nous nous proposons de le faire ici, il soit nécessaire de s'adresser à des animaux adultes.

Nous rapportons ci-après deux expériences (XII et XXIX) faites sur de jeunes chiens. Les vitesses ont été dans un cas de 3 grammes par kilogramme et par minute et, dans l'autre, de 2gr,18. Le liquide s'est, dans les deux cas, accumulé en grande quantité dans l'organisme. Cependant, dans les deux cas, il y a eu une voie d'échappement. Dans le premier cas, l'élimination s'est faite incomplètement par la voie urinaire. Chez le second chien, l'élimination urinaire a été très faible : elle a été remplacée par l'excrétion rectale. Nous trouvons ici un premier cas, assez net, de cette suppléance des excrétions dont nous signalerons d'autres preuves et qui réalise l'évacuation définitive de l'appareil circulatoire. Le

plus ordinairement, c'est par le rein que le surplus du liquide s'évacue; d'autres fois, c'est par l'intestin, ainsi qu'on le voit dans l'expérience XXIX; d'autres fois encore, comme dans les expériences XXXI et XXXII, une quantité très notable est évacuée par la salive.

Ainsi, le fait de la suppléance des appareils excréteurs ne fait point de doute. Il resterait à savoir pourquoi se produisent ces suppléances. La raison se rattache probablement au mode de distribution des pressions dans l'appareil vasculaire. Le fait dépend donc des diverses réactions vasculaires ou vaso-motrices provoquées par l'introduction du liquide d'injection. Nous reviendrons sur ce point.

Quoi qu'il en soit de ces explications, voici deux observations d'animaux jeunes.

3° *Animaux jeunes.*

Exp. VII (20 mars 1888). — *Chien jeune de 7 mois* (Poids, $5^{kg},500$).

L'animal n'est point endormi. L'injection d'eau salée à 7 0/0 dure deux heures, de 5 h. 15 m. à 7 h. 15 m. La quantité injectée est de 2 kilogrammes. La vitesse de l'injection est de 3, c'est-à-dire de 3 grammes par kilogramme d'animal et par minute. L'urine ne commence à apparaître que 11 minutes après le commencement de l'injection. On recueille à 5 h. 26 m. une quantité de 7 centimètres cubes d'urine claire qui va successivement en augmentant et atteint 100 centimètres cubes à 5 h. 50 m., alors que la quantité d'eau injectée est de 800 centimètres cubes; à 6 h. 15 m., on a 200 centimètres cubes d'urine, la quantité d'eau injectée étant de 1,200 centimètres cubes; 6 h. 30 m., 300 centimètres cubes pour 1,400; à 6 h. 42 m., 400; à 6 h. 55 m., 500; à 7 h. 15 m., 625.

On construit les courbes de l'élimination rénale et de la pénétration vasculaire. Il n'y a point de parallélisme entre les deux courbes. La vitesse de l'injection a été trop grande; bien que le parallélisme soit obtenu chez le lapin avec des vitesses approchant de celle-ci, le même résultat exige, chez le chien, une vitesse moindre. D'ailleurs, ainsi que nous

l'avons dit, l'animal présente une seconde condition défavorable à cette régulation. Il nous a paru, en effet, qu'elle ne se produisait point chez les animaux jeunes. Il résulte de là que le liquide s'accumule de plus en plus dans l'organisme de l'animal. A la fin de l'expérience, il n'a rendu par l'émonctoire rénal que 625 grammes sur les 2,000 qui ont été introduits : en tenant compte des prises du sang et des autres pertes, on peut admettre que 1^{kg},275 environ sont restés dans l'organisme. Il importait de savoir combien, sur ce total, était resté dans le sang et combien dans les tissus. Pour cela, on a desséché le sang provenant des prises, et l'on a obtenu ainsi les chiffres suivants :

	Résidu sec 0/0
Sang avant l'opération	16,45
— à 5 h. 35 m. (injection, 500^{cc})	13,66
— à 6 h. 35 m. (injection, 1,500^{cc})	13,20
— à la fin, 7 h. 15 m	11,91

Ces chiffres permettent de calculer l'augmentation de la masse du sang. Si nous supposons, en effet, que l'eau salée n'ait fait que diluer le sang et n'ait entraîné au dehors des vaisseaux que peu ou point des matériaux solides qui y existaient, le calcul sera facile. Cette supposition même est sensiblement exacte ; en ce qui concerne tout au moins l'excrétion urinaire, elle est vérifiée. Nous indiquerons plus tard les moyens de contrôle, consistant à compter les globules du sang et à en déterminer la densité.

Sous le bénéfice de cette supposition, on dira que, au moment de la seconde prise, il y avait dans le sang moins de matières sèches qu'au début. Il y a un déficit de 16,45—13,66, soit 2^{gr},79, si l'on compare 100 grammes du sang de la seconde prise à 100 grammes du sang de la première. Mais ces 2^{gr},79 n'ont point quitté le système circulatoire : ils existent dans le sang final, et ils représentent en sang final une quantité de liquide sanguin égale à $\frac{2,79}{13,66} \times 100$, soit environ 20^{gr},4. De telle sorte qu'à 100 grammes du sang primitif correspondent 120,4 de sang de la seconde prise. Le sang a donc augmenté dans le rapport de 100 à 120,4. Ce calcul

est général. Si l'on nomme a le poids en grammes du résidu sec fourni par 100 grammes de sang avant l'opération, b le poids, de même, du résidu sec centésimal après la première prise ; $\frac{a-b}{b}\times 100$ représentera l'accroissement centésimal de la masse sanguine. On trouvera ainsi qu'au moment de la troisième prise, l'accroissement de la masse sanguine sera $\frac{16,45-13,20}{13,20}\times 100$, soit 24^{gr},6 ; et à la fin de l'opération $\frac{16,45-11,94}{11,94}\times 100$, soit 37^{gr},8. En résumé, à 100 grammes de sang, antérieurement à l'opération, correspondent successivement 120^{gr},4 ; 124^{gr},6 ; 137^{gr},8 ; d'après la formule $v=100\,\frac{a}{b}$.

Si l'on admet, pour se faire une idée approchée des choses, que la quantité totale de sang soit normalement la dixième partie du poids du corps, — ici de 550 grammes, — elle sera à la fin de l'expérience augmentée dans la proportion de 137 à 100, c'est-à-dire qu'elle sera de 753^{gr},50. De sorte que, sur les 1,275 centimètres cubes de liquide injecté resté dans l'organisme, il y en a 200 environ qui ont temporairement grossi la masse du sang, le reste a passé des vaisseaux dans les tissus et les cavités muqueuses et séreuses.

Cette expérience nous révèle cependant encore un fait remarquable, et, en quelque sorte, paradoxal. En effet, nous avons pris et enregistré la pression sanguine pendant toute la durée de l'expérience. Or, nous avons vu, dans ce cas, aussi bien que dans d'autres, à propos desquels nous avons pris les graphiques, que la pression artérielle n'a subi que des variations insignifiantes. Dans l'artère crurale, la pression artérielle moyenne n'a pas varié de 1 centimètre de mercure. Il résulterait de là, s'il n'y a dans nos expériences quelque vice caché, cette vérité d'ordre général : que *la pression du sang ne dépend point absolument de la quantité totale de ce liquide*. On peut augmenter le contenu du système vasculaire à sang rouge, dans une proportion considérable (137 à 100 dans le cas présent, c'est-à-dire de plus d'un quart), sans que la pression artérielle varie d'un dixième.

Exp. XXIX (9 novembre 1888). — *Chien jeune de 4 mois* (Poids, 3^{kg},285).

Avant l'injection, on recueille l'urine de l'animal, 15 centimètres cubes. L'analyse montre qu'elle contient, en chlorure de sodium, 2^{gr},8 par 10 centimètres cubes.

A 9 h. 50 m., début de l'injection; à 10 h., 100 centimètres cubes; à 10 h. 10 m., 200 centimètres cubes, quelques gouttes d'une urine jaunâtre ; à 10 h. 20 m., 300 centimètres cubes de liquide injecté, 10 centimètres cubes d'urine recueillie; à 10 h. 30 m., 400 centimètres cubes; à 10 h. 50 m., 600 centimètres cubes.

L'animal n'urine point. Il n'a donné par la sonde que 16 centimètres cubes d'une urine chargée en couleur. En revanche, à ce moment, se produit une diarrhée jaunâtre abondante.

A 11 h., 700 centimètres cubes; l'élimination par l'intestin continue; à 11 h. 10 m., 800 centimètres cubes; à 11 h. 25 m., 900 centimètres cubes; à ce moment, la quantité d'urine a été seulement de 26 centimètres cubes. L'élimination par le rectum se continue et fournit un liquide clair. A 12 h. 50 m., 1,500 centimètres cubes. L'eau, éliminée par le rectum, est presque claire; l'analyse montre qu'elle renferme 6,8 NaCl. L'abdomen gonfle. A 2 h., l'animal a reçu 1,900 centimètres cubes, un peu plus de la moitié de son poids d'eau. Il est assoupi et abattu. A 2 h. 20 m., 2,000 centimètres cubes; on arrête l'expérience.

L'urine totale recueillie est égale à 100 centimètres cubes. Elle s'est enrichie en NaCl : elle renferme maintenant NaCl = 8,3. La température rectale s'est successivement abaissée jusqu'à 31°,4, ce qui s'explique par la longue durée de l'expérience pendant laquelle l'animal est resté immobile.

L'animal pèse à ce moment 4^{kg},380. A 10 h. du soir, il pèse 4^{kg},230. Il a continué à rendre du liquide par l'intestin. Le lendemain, à 9 h. du matin, on le trouve mort : il pèse 4^{kg},080.

L'animal est autopsié. Le péritoine contient 130 centimètres cubes d'un liquide clair, rosé. L'intestin est congestionné (muqueuse violacée et desquamée), ainsi que le foie. La cavité pleurale contient une petite quantité de liquide. La cavité sous-arachnoïdienne n'en contient point.

La vitesse moyenne de l'injection a été de **2,18**, c'est-à-dire 2^{gr},18 par kilogramme et par minute.

Bien que, dans cette expérience, la vitesse de l'injection ait été moindre que dans la précédente, 2,18 au lieu de 3, la régulation ne s'est point établie. L'animal n'a rendu qu'une faible quantité de liquide par la voie urinaire. En revanche,

l'excrétion intestinale, supplémentaire de l'excrétion rénale, a été très abondante. Tout le système de la veine porte et des veines intestinales a été distendu et gorgé de liquide.

La régulation de la quantité d'eau ne paraît donc pas s'établir chez les animaux jeunes; on sait qu'il en est de même de la régulation calorifique.

4° *Anesthésie.*

L'anesthésie, — nous avons ici en vue l'anesthésie chloroformique, — s'oppose à la régulation aqueuse. Le liquide s'accumule dans les vaisseaux et dans les tissus et ne s'élimine notablement ni par le rein, ni par les autres voies d'excrétion. L'animal meurt de syncope.

Exp. XIX (18 mai). — *Chien anesthésié* (Poids, 11kg).

A 9 h. 5 m., le chien est anesthésié avec le mélange chloroforme-air à 10 0/0; à 9 h. 30 m., l'anesthésie est complète; on commence l'injection d'eau salée dans la veine saphène externe, à 9 h. 46 m., l'injection atteint 100 centimètres cubes; à 10 h. 20 m., l'injection atteint 600 centimètres cubes; on donne le chloroforme à 8 0/0 à partir de 10 h.; à 10 h. 23 m., l'animal a une syncope respiratoire : on cesse l'injection. On comprime alternativement le thorax et l'abdomen. L'animal revient, puis, à 10 h. 28 m., il succombe à une nouvelle syncope respiratoire, celle-là définitive. Le cœur s'arrête bientôt.

L'animal n'a point rendu d'urine pendant tout le cours de l'expérience. La vitesse d'injection était de 1, par conséquent assez faible.

L'autopsie montre dans le péritoine une quantité considérable de liquide fortement coloré en rouge. On trouve des caillots qui semblent avoir leur origine dans des ruptures du foie. On constate, en effet, des déchirures à la surface de cet organe. Ces déchirures ont pu reconnaître comme cause adjuvante les compressions de la respiration artificielle, mais elles paraissent en rapport avec la dilatation vasculaire de l'organe. La substance corticale du rein est un peu congestionnée. La vessie est vide. Les poumons sont congestionnés et les voies aériennes remplies d'une spume blanche.

Exp. XX (22 mai). — *Chien anesthésié* (Poids, 5kg).

A 8 h. 45 m., anesthésie avec le mélange 10 0/0 de chloroforme, T. R., 39°; à 9 h. 25 m., anesthésie complète; on commence l'injection; à 9 h. 50 m., la quantité injectée est de 500 centimètres cubes; on donne

le mélange de chloroforme à 8 0/0; à 10 h. 5 m., l'animal a une syncope respiratoire; on parvient à le ranimer seulement pour quelques minutes et il meurt. Il a reçu à ce moment 700 centimètres cubes du liquide salé. Il n'a rendu qu'une quantité d'urine insignifiante, 16 centimètres cubes. La vitesse de l'injection a été d'abord de **4** (4 grammes par minute et par kilogramme d'animal), puis, à la fin, elle a été de **3**.

L'autopsie montre encore du liquide rougeâtre dans le péritoine, des caillots dans les replis du mésentère venant du foie qui, dans ce cas comme dans le précédent, présente des déchirures multiples.

Exp. XXII. — *Chien anesthésié* (Poids, $3^{kg},550$).

Anesthésie avec le mélange 10 0/0. A 9 h. 50 m., on commence l'injection; à 10 h., on donne du chloroforme à 8 0/0; à 10 h. 50 m., l'animal a reçu 1,100 centimètres cubes. La vitesse de l'injection a été considérable, égale à **6**.

L'animal n'a pas uriné. Sa température rectale s'est abaissée; la respiration est devenue difficile, puis s'est arrêtée.

L'autopsie montre une petite quantité de liquide dans le péritoine. Il n'y a point de rupture du foie, mais l'organe paraît gorgé d'un liquide plus clair; il présente des parties blanches, lavées.

Nous ne multiplierons point ces exemples. Voici les renseignements qu'ils nous paraissent comporter :

Chez l'animal anesthésié par le chloroforme, la régulation ne s'établit point, quelle que soit la vitesse de l'injection. Le rein reste à peu près imperméable : il ne donne passage qu'à une quantité insignifiante de liquide. Ce liquide est légèrement albumineux. Le liquide injecté s'accumule dans l'organisme : il détermine une réplétion du foie et une exsudation péritonéale. Il semble que l'injection pratiquée par la veine ait pour résultat, lorsque le rein ne fonctionne pas, un accroissement de pression dans le domaine des veines hépatiques et intestinales.

5° *Vitesse de l'injection permettant la régulation.*

D'après ce qui précède, on évitera d'opérer sur des animaux anesthésiés et sur des animaux très jeunes. Pour obtenir une régulation parfaite, on réduira la vitesse de l'injection.

Le chiffre de 1 gramme par kilogramme et par minute sera un maximum qui ne devra pas être dépassé. Par exemple, dans l'expérience XXVI, où la régulation s'est parfaitement établie, le chien qui pesait 5 kg,500 a reçu un peu moins du

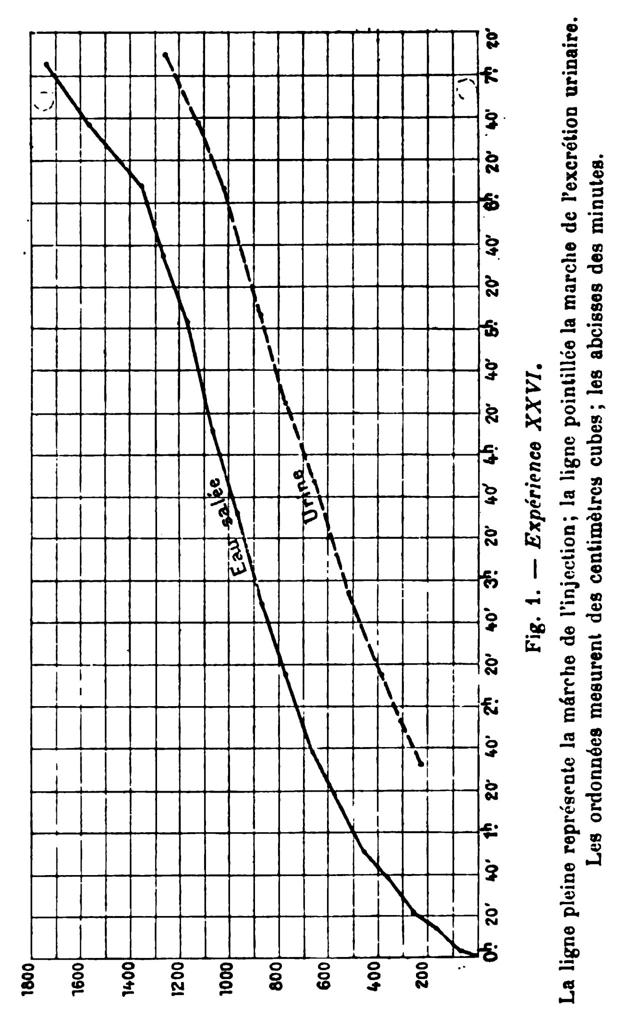


Fig. 1. — *Expérience XXVI.*

La ligne pleine représente la marche de l'injection; la ligne pointillée la marche de l'excrétion urinaire. Les ordonnées mesurent des centimètres cubes; les abcisses des minutes.

tiers de son poids d'eau salée, ou, sous une autre forme encore, trois fois le poids de son sang environ — soit 1kg,740 — en sept heures. La vitesse de l'injection a été de 0gr,75, c'est-à-dire

qu'il a pénétré $0^{gr},75$ de liquide salé par kilogramme d'animal et par minute.

Dans l'expérience XXVII, le chien de 8 kilogrammes a reçu 2,400 centimètres cubes d'eau salée dans l'espace de sept heures, soit trois fois la quantité de son sang et un peu moins du tiers de son poids. — L'injection a duré sept heures. La vitesse a été de 0,71. La régulation s'est parfaitement établie. (Voy. *fig.* 2, p. 274.)

Dans l'expérience XXXII, le résultat a été le même. Le chien pesait $7^{kg},300$. Il a reçu 2,500 centimètres cubes de liquide injecté, dans un espace de temps de sept heures vingt-cinq minutes. La vitesse a été de 0,77.

Dans ces trois expériences prises pour types et comme exemple de celles où la régulation aqueuse se fait convenablement, la vitesse d'injection a varié de 0,71 à 0,77. La conclusion doit être formulée en ces termes :

L'injection d'eau salée, chez le chien, doit être faite avec une vitesse moindre que 1 — en général de 0,7, — c'est-à-dire que la quantité de solution introduite doit être de $0^{gr},7$ par minute et par kilogramme d'animal.

6° *Indoloréité et innocuité du lavage.*

A cette condition, la régulation sera possible. A partir d'un certain moment, l'animal rejettera précisément par les émonctoires la quantité exacte de solution introduite. Il se comportera comme s'il était simplement traversé par le courant d'eau salée, entrant par une porte et sortant par les voies excrétrices. L'injection alors sera innocente : l'animal n'aura souffert aucun dommage. Il ne montrera d'autres symptômes que ceux qui sont consécutifs à la fatigue et à la gêne qu'il aura subies. L'animal pourra être conservé ; il ne manifestera aucune suite fâcheuse de l'opération. Il reprendra son appétit et sa santé ordinaires.

Il faut noter encore que l'injection, pratiquée dans les conditions que nous venons d'indiquer, ne provoque point de réactions vives de l'animal. L'injection paraît absolument in-

dolore lorsqu'elle est ainsi réglée: il ne se manifeste ni phénomènes de sensibilité, ni phénomènes de mouvement; point de crampes, de secousses ni de convulsions. Les réactions observées de temps en temps, ou les plaintes de l'animal, ne sont pas sensiblement différentes de celles que suffisent à provoquer la contention prolongée et la longue immobilité.

Ces constatations étaient importantes à faire : elles autorisent l'espérance d'utiliser le lavage du sang comme moyen thérapeutique, puisqu'en lui-même il peut n'entraîner aucun dommage et que, d'autre part, l'on peut attendre de ce procédé des avantages que nous ferons ressortir bientôt.

7° *Dilution du sang par suite de l'injection. Etude des résidus secs.*

Il importe de savoir comment se comporte le liquide injecté dans les veines. En nous reportant à ce qui a été dit des expériences sur le lapin (*Arch. de Phys.*, 1888, p. 105), nous pouvons considérer trois parties de ce liquide : 1° une partie qui reste dans le sang et en accroît la quantité en le diluant; 2° une partie qui s'élimine par les reins, le poumon et les glandes salivaires ; 3° une partie enfin qui s'exhale à la surface des muqueuses et des séreuses ou qui s'accumule dans le foie et peut-être dans la rate.

Il est très important de connaître la première de ces parts, c'est-à-dire le *quantum* qui peut s'accumuler dans le système circulatoire.

C'est par la détermination des résidus secs, la numération des globules et la détermination de la densité du sang, que le problème peut être résolu.

Dans la plupart de nos expériences, nous avons déterminé ces résidus secs. C'est-à-dire que l'on recueillait dans des petits vases exactement tarés quelques grammes de sang artériel général aux divers moments de l'injection. Ces vases étaient mis à dessécher pendant un temps suffisant (24 heures) dans l'étuve à 100°. On les pesait alors à plusieurs reprises, après refroidissement, et l'on connaissait, par la différence de deux pesées, le résidu correspondant à chaque prise; c'est-

à-dire les poids respectifs des éléments solides et de l'eau et du sang.

La détermination de ces résidus secs permet, comme nous l'avons dit déjà, de connaître à chaque moment le degré d'hydratation du sang. La seule supposition qui soit nécessitée par le calcul, c'est que l'injection n'enlève au sang qu'une quantité insignifiante ou nulle de ses produits solides : elle le dilue mais ne l'appauvrit pas sensiblement. Cette hypothèse est très suffisamment exacte : les analyses du liquide excrété par le rein ou les glandes salivaires montrent que ce liquide ne contient que des quantités insignifiantes d'éléments empruntés au sang. L'urine ne contient que très exceptionnellement et à l'état de traces de l'albumine et du sucre ; le plus ordinairement elle renferme peu d'urée. Ce qui justifie donc l'hypothèse qui sert de base à notre calcul, c'est que les résidus secs des excrétions sont négligeables en comparaison de ceux du sang.

Ce point résolu, la conséquence est facile à tirer. Soit *a* le résidu sec avant l'injection évalué en fraction centésimale, c'est-à-dire que 100 grammes de sang contiennent *a* grammes de résidu sec et par conséquent 100-*a* d'eau.

Soit *b* le résidu sec correspondant à la première prise faite pendant l'injection. On peut connaître à ce moment quelle est la quantité d'eau qui a dilué le sang, en d'autres termes l'augmentation de masse du sang. Ainsi qu'il a été expliqué plus haut, l'expression $v = \frac{a}{b} 100$ représentera l'accroissement de poids du sang final correspondant à 100 grammes du sang initial.

Ces déterminations ont été faites dans un très grand nombre de cas. Avant d'indiquer les conclusions générales qui ressortent de ces mesures, nous allons citer une expérience à titre d'exemple :

Exp. XXVIII. — *Chien de* 5kg,800.

Injection d'eau salée à 7 0/00 dans la veine saphène. On mesure et on inscrit la pression sanguine en valeur absolue au moyen du kymographion-manomètre, système Maurice.

L'expérience commence à 2 h. 45 m.; le résidu sec, à ce moment, est 22,74 ; la pression sanguine moyenne est en mercure $15^{cm},2$.

A 2 h. 55 m., il y a 200 centimètres cubes d'injectés ; la pression moyenne est de 16 centimètres; le résidu sec est 17,72. Il y a quelques centimètres cubes d'urine légèrement colorée.

A 3 h. 5 m., injection 400 centimètres cubes; pression moyenne 15 centimètres; résidu sec 17,7. L'urine est incolore; la quantité totale atteint 50 centimètres cubes.

A 3 h. 20 m., injection 600 centimètres cubes ; pression sanguine $15^{cm},4$; urine, en tout, 100 centimètres cubes. Elle contient : urée 10,0; chlorure de sodium 12,91 ; résidu sec 21,2 au lieu de 22,95.

A 3 h. 30 m., injection 800 centimètres cubes ; pression sanguine $15^{cm},2$; résidu sec 17,1.

A 3 h. 45 m., injection 1,000 centimètres cubes; pression moyenne 15,2; résidu sec 16,9. Deuxième lot d'urine 122 centimètres cubes : urée 2,52; NaCl 9,9; résidu sec 11,9 au lieu de 12,4.

A 3 h. 55 m., injection 1,100 centimètres cubes ; pression moyenne 15,4 ; résidu sec 17,0. Troisième lot d'urine 100 centimètres cubes : urée 2,52; NaCl 7,4; résidu 8,2 au lieu de 9,9.

A 4 h. 5 m., liquide injecté 1,300 centimètres cubes.

A 4 h. 20 m., liquide injecté 1,500 centimètres cubes; résidu sec sanguin 17,2. Quatrième lot d'urine : urée 1,26; chlorure 7,5; résidu sec 7,1 au lieu de 8,7.

L'injection est terminée à ce moment.

L'animal a reçu 1,500 centimètres cubes de liquide en 1 h. 45. La vitesse a été de 2,46 par minute et par kilogramme. Il a rendu à ce moment par l'urine 520 centimètres cubes. Il a donc retenu et entreposé dans son sang et ses tissus la différence qui, en tenant compte des prises, est d'environ 880 centimètres cubes.

Le parallélisme entre la pénétration vasculaire et l'excrétion urinaire ne s'est pas établi, la régulation n'a pas eu lieu; ce qui est en accord avec ce que nous avons déjà dit à propos de la vitesse d'injection. Celle-ci doit être d'environ 0,7, en tout cas inférieure à 1 ; ici elle a été presque triple de ce qu'il aurait fallu, soit 2,46.

L'expérience n'a pas été arrêtée à ce point-là. On a laissé l'animal se remettre, tout en continuant à l'observer :

A 4 h. 25 m., on recueille (urine n° 5) 104 centimètres cubes : urée 2,52; NaCl 9,8; résidu sec 11,8 au lieu de 12,3.

A 5 h. 05 m., on recueille (urine n° 6) 102 centimètres cubes : urée 8,82; NaCl 11,9; résidu sec 16,7 au lieu de 20. Une prise de sang donne comme résidu sec 18,7.

A 6 h. 10 m., nouvelle détermination ; l'animal perd en diarrhée et donne en outre (urine n° 7) 100 centimètres cubes; résidu sec du sang 18,3.

L'animal pèse 6 kg,375 ; le lendemain à 9 h. du matin, il pèse 6kg,050, le soir, 5 k. 940.

Cette expérience comporte des enseignements variés que nous ferons ressortir. Pour le moment, nous avons en vue surtout l'étude des résidus secs.

Si l'on suit la marche de ces résidus secs, on constate qu'ils ont subi brusquement une diminution notable au début de l'expérience. Après que les 200 premiers centimètres cubes de l'injection ont pénétré dans les veines, le chiffre est tombé de sa valeur primitive 22,7 à 17,7. De là on tire d'après la formule $v = \frac{a}{b} 100 = 12,8$; c'est-à dire qu'à 100 grammes de sang primitif correspondent maintenant 112gr,8 de liquide sanguin dilué. Et si l'on admet que le poids normal du sang est en moyenne le 1/10 du poids du corps, nous devons dire que la quantité de sang qui, au début, était de 580 grammes est alors de 654 grammes. C'est-à-dire que sur les 200 grammes d'injection introduite, 74 grammes seulement sont restés dans le sang; l'urine en a éliminé 30 grammes environ à ce moment; le reste, soit 96 grammes, a donc passé dans les organes et les tissus.

On peut suivre, pour ainsi dire pas à pas, le phénomène de l'évolution de l'eau injectée dans l'organisme. Dans l'expérience actuelle, on constatera précisément, en suivant la marche de ces résidus sanguins, que l'état se maintient sensiblement constant jusqu'à la fin de l'injection. Le résidu oscille autour de 17; la quantité dont s'est accru le sang oscille donc autour de 70 grammes. Ainsi, cette énorme introduction d'eau salée, environ 1/4 du poids de l'animal, n'a eu pour résultat de maintenir dans le sang qu'une quantité permanente et relativement faible de 70 grammes. La masse du sang a augmenté de 1/8 de son taux primitif, et cet état de choses s'est maintenu jusqu'au bout.

Il y a donc certainement un mécanisme régulateur de la quantité d'eau que peut recevoir le sang. Le sang se charge à refus assez rapidement et dépose provisoirement dans les tissus le surplus qu'on lui impose. Mais c'est pour l'y reprendre bientôt et le rejeter au dehors. Ceci est encore sensible dans l'expérience précédente. Le résidu sec remonte à 18,7. Le sang ne perd que lentement son excès d'eau ; cette fois, il est en quelque sorte injecté en retour par le liquide qui revient des tissus et qui repasse par les vaisseaux sanguins avant d'arriver aux décharges constituées par les émonctoires naturels.

Parmi les particularités que nous devons encore signaler, il y a ici la fixité presque absolue de la pression artérielle. Cette pression moyenne n'a pas sensiblement varié, bien que nous ayons continuellement poussé du liquide dans les veines et que nous soyons sûrs qu'une portion en est restée dans le système vasculaire ; la pression artérielle dans l'artère crurale s'est constamment maintenue aux alentours de 15 centimètres de mercure. Nous retrouverons ce même résultat dans tous les cas.

Enfin, signalons encore ce fait que l'urine est diluée aussi par rapport à ses conditions normales moyennes. Au début et à la fin, lorsqu'il s'agit d'une excrétion qui correspond à l'activité physiologique, le chiffre des matériaux qu'elle renferme s'élève ; mais dans le cours de l'injection, lorsque l'excrétion correspond à une filtration du superflu introduit, ces chiffres s'abaissent. Dans cette période, la salure de l'urine oscille autour du chiffre qui représente celle du liquide injecté. Mais une partie de l'injection séjournant quelque temps dans l'organisme, somme toute, l'injection laisse du sel dans l'économie. Ainsi, dans l'expérience précédente, l'animal a reçu 1,500 centimètres cubes d'eau à 7 0/00, soit en tout, 10^{gr},8 de NaCl. Il a rejeté par l'urine successivement 1^{gr},29, 1 gramme, 0^{gr},74, 0^{gr},54 et 0^{gr},75, soit 4^{gr},32 jusqu'à la fin de l'injection. Le reste a été éliminé plus tard avec l'eau même qui le dissolvait.

Exp. XXVIII. — *Tableau.*

TEMPS	QUANTITÉS d'eau injectées.	URINE émise.	RÉSIDU sec du sang.	URINE. — Quantité d'urée °/₀₀.	URINE. — Quantité de NaCl °/₀₀	MATIÈRES solides de l'urine.	PERTE de NaCl.
	cc	cc					
Avant l'injection...	»	»	22,7	»	»	»	»
10 minutes........	200	30	17,7	»	»	»	»
20 minutes........	400	50	17,7	»	»	»	»
30 minutes........	580	90	»	10,08	12,9	21,2	1,29
40 minutes........	700	»	17,1	»	»	»	»
50 minutes........	850	»	16,9	»	»	»	»
1 heure...........	1000	210	»	2,52	9,9	11,9	2,29
1 h. 10...........	1130	312	17,0	2,52	7,4	8,2	3,08
1 h. 20...........	1300	4 1	»	1,26	5,4	5,9	3,57
1 h. 30...........	1380	»	17,2	»	»	»	»
1 h. 40...........	1500	520	»	1,26	7,5	7,1	4,32
1 h. 50...........	Fin de l'injection.	»	»	»	»	»	»
2 heures..........	»	»	»	»	»	»	»
2 h. 10...........	»	»	»	»	»	»	»
2 h. 20...........	»	625	18,7	2,52	9,8	11,8	5,32
2 h. 30...........	»	»	»	»	»	»	»
2 h. 40...........	»	»	»	»	»	»	»
2 h. 50...........	»	»	»	»	»	»	»
3 heures..........	»	»	»	»	»	»	»
3 h. 10...........	»	»	»	»	»	»	»
3 h. 20...........	»	720	18,4	8,82	11,9	15,7	6,31

8° *Constance de la pression artérielle moyenne pendant l'injection.*

Nous venons de signaler un fait singulier et certainement inattendu, le maintien de la pression moyenne du sang artériel pendant la durée de la pénétration de l'injection. Ce n'est pas un résultat isolé; dans toutes nos épreuves, au contraire, nous l'avons retrouvé. Nous donnerons ici, comme exemple à l'appui, et aussi pour éclaircir d'autres points, l'une de nos expériences caractéristiques.

Exp. XXVII. — *Chien de* 8 *kilogrammes.*

L'animal est trachéotomisé ; sonde dans la vessie. Artère fémorale droite préparée pour la mesure des pressions. Artère fémorale gauche pour les prises de sang.

On prend le tracé de la pression sanguine. La pression moyenne est de 11 centimètres. — Une première prise de sang fournit, comme résidu sec, 17,28 0/0.

A 10 h. 5 m., début de l'injection.

A 10 h. 10 m., injection, 120 centimètres cubes; premières gouttes d'urine.

A 11 h., injection, 450 centimètres cubes; pression artérielle moyenne, 11^{cm},4.

A 11 h. 5 m., injection, 500 centimètres cubes; deuxième prise de sang, résidu sec, 14,02 0/0.

A 11 h. 20 m., injection, 650 centimètres cubes; pression artérielle moyenne, 11^{cm},4. On recueille 100 centimètres cubes d'urine n° 1, verdâtre, légèrement trouble, alcaline, contenant comme urée 2,48.

A 11 h. 40 m., injection, 850 centimètres cubes; pression artérielle moyenne, 10^{cm},4. Urine n° 2, 110 centimètres cubes, incolore limpide, neutre; urée, 0,62.

A 12 h., injection, 920 centimètres cubes; pression artérielle moyenne, 10^{cm},4. Urine n° 3, 102 centimètres cubes, incolore, limpide, neutre; urée, 0.

A 12 h. 30 m., injection, 1,100 centimètres cubes; urine n° 4, 140 centimètres cubes, incolore, limpide, neutre; urée, 0; pression artérielle moyenne, 11 centimètres.

A 12 h. 55 m., injection, 1,240 centimètres cubes. Urine n° 5, 175 centimètres cubes, incolore, limpide, neutre; urée, 0; pression artérielle moyenne, 11^{cm},2.

A 1 h. 25 m., injection, 1,360 centimètres cubes; pression moyenne, 12^{cm}, 4; résidu sec du sang, troisième prise, 14,50 0/0. Urine n° 6, 112 centimètres cubes, incolore, limpide, neutre; urée, 0.

A 1 h. 50 m., injection, 1,460 centimètres cubes. Urine, n° 7, 120 centimètres cubes, mêmes caractères que précédemment.

A 2 h., injection, 1,520 centimètres cubes. Urine n° 8, 112 centimètres cubes, mêmes caractères; pression moyenne, 12^{cm},8.

A 2 h. 25 m., injection, 1,650 centimètres cubes. Urine n° 9, 100 centimètres cubes, mêmes caractères.

A 2 h. 30 m., pression moyenne, 12^{cm},4.

A 2 h. 45 m., injection, 1,750 centimètres cubes. Urine n° 10, 100 centimètres cubes, mêmes caractères; pression moyenne, 12^{cm},8.

A 3 h. 10 m., injection, 1,900 centimètres cubes. Urine n° 11, 104 centimètres cubes, incolore, limpide, légèrement alcaline; pression artérielle moyenne, 13^{cm},4; quatrième prise de sang, résidu sec, 14,31 0/0.

A 3. h. 30 m., injection, 2,000 centimètres cubes; pression moyenne, 13 centimètres. Urine n° 12, 102 centimètres cubes, mêmes caractères.

A 3 h. 50 m., injection, 2,050 centimètres cubes. Urine n° 13, 100 centimètres cubes, incolore, limpide, légèrement alcaline; pression moyenne, 12^{cm},2.

A 4 h. 15 m., injection, 2,150 centimètres cubes. Urine n° 14, 110 centimètres cubes, mêmes caractères.

A 4 h. 20 m., pression moyenne, 13 centimètres ; cinquième prise de sang, résidu sec, 14,53 0/0.

A 4 h. 45 m., injection, 2,250 centimètres cubes. Urine n° 15, 110 centimètres cubes, mêmes caractères.

A 5 h. 10 m., injection, 2,380 centimètres cubes; sixième prise de sang, résidu sec, 14,39 0/0. (Observation : le sang coagule instantanément au sortir du vaisseau.) Pression moyenne, 11 centimètres. Urine n. 16, 110 centimètres cubes, mêmes caractères que précédemment.

A 5 h. 15 m., injection, 2,410 centimètres cubes; température rectale, 37°,2.

Une demi-heure après, à 5 h. 45 m., on recueille 150 centimètres cubes d'urine ayant les mêmes caractères que précédemment.

L'expérience précédente a duré de 10 h. 5 à 5 h. 15, soit 7 h. 10. On a injecté dans la veine saphène externe 2,410 centimètres cubes de solution salée, c'est-à-dire un poids égal à environ le tiers du poids de l'animal. La vitesse d'injection a été 0,7, c'est-à-dire exactement ce qu'elle doit être pour que la régulation puisse s'établir.

Et, en effet, la régulation s'est parfaitement établie : l'animal n'a souffert aucun dommage de cette très longue opération. Il y a eu parallélisme entre la courbe de pénétration et la courbe d'élimination urinaire.

A partir du moment où 600 centimètres cubes d'injection ont été introduits dans le vaisseau, on peut dire que tout le liquide injecté est sorti à mesure qu'il entrait, et que l'animal s'est comporté comme un vase percé. A la fin de l'expérience, à 5 h. 10, la quantité d'urine recueillie est de 1,810 centimètres cubes. La différence, c'est-à-dire la quantité retenue par l'organisme, est encore la même, 600 centimètres cubes.

Nous pouvons nous demander comment s'est répartie cette masse de 600 centimètres cubes qui est restée fixée dans l'organisme. Or, l'analyse des résidus secs, nous montre que, d'abord, de 17,28 0/0, ces résidus se sont subitement abaissés à 14 0/0 dès la première partie de l'expérience, pendant la période qui répond à l'accumulation du liquide. Or, en calculant d'après la formule $v = \frac{a}{b} 100$, on voit que la masse du sang

s'est augmentée de 12 0/0, c'est-à-dire qu'à 100 grammes de sang initial correspond, pendant toute la durée de l'expérience, une quantité de 112 grammes. En évaluant au 1/10 du

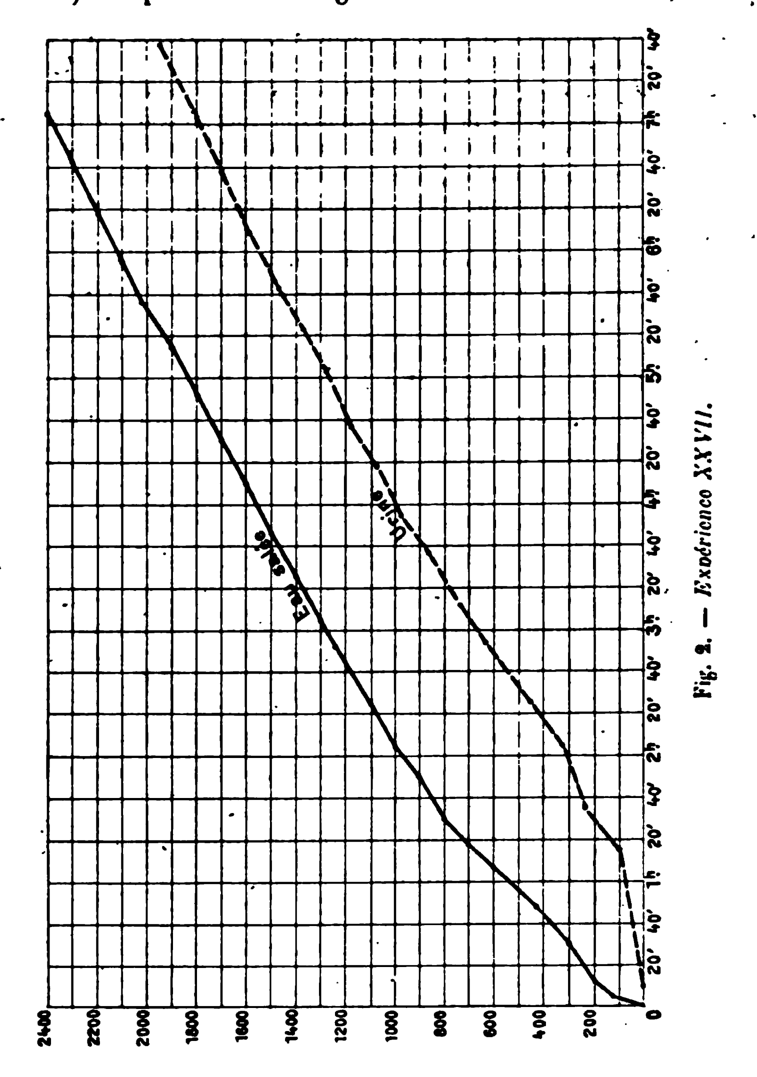


Fig. 2. — Expérience XXVII.

poids du corps la quantité de sang normal, l'animal aurait eu au début 800 grammes de sang, et pendant l'injection, 896 grammes ou 900 grammes environ. En d'autres termes,

sur les 600 grammes d'injection salée, 100 ont dilué le le sang ; 500 se sont entreposés dans les tissus.

Le point que nous voulions mettre en lumière est relatif à l'invariabilité de la pression sanguine. On remarquera, en effet, qu'au début de l'injection, la pression moyenne artérielle était de 11 centimètres de mercure. Après l'injection de 600 grammes, lorsque 100 grammes se sont logés dans le système sanguin dont le contenu s'est trouvé ainsi augmenté de 1/8 de sa valeur primitive, la pression sanguine n'a point bougé.

C'est donc encore un nouvel exemple de ce fait paradoxal, au moins en apparence, signalé déjà au cours de ce travail, à savoir : *La pression artérielle est indépendante, dans une certaine mesure, de l'état de réplétion du système vasculaire. La masse du sang a augmenté de 1/8 sans que la pression ait subi de changement.*

9° *Suppléance des diverses voies d'excrétion : urinaire, intestinale, salivaire, pulmonaire. Parallélisme de la courbe totale d'excrétion et de la courbe d'injection.*

Dans la plupart des cas bien réglés, l'élimination urinaire est de beaucoup la plus importante. On peut à peu près négliger les autres dans une première vue générale des phénomènes.

1° *Excrétion intestinale.*— Mais, il n'en est pas toujours ainsi. L'élimination peut se faire par d'autres voies, qu'il y ait ou non régulation. Par exemple, elle peut se faire par l'intestin. Nous en avons eu une preuve remarquable dans l'expérience XXIX (p. 261) rapportée plus haut. Il s'agissait d'un très jeune chien chez qui la régulation ne pouvait s'établir, et cela pour deux raisons : la première c'est que la vitesse d'injection était trop considérable (2. 18), et la seconde, c'est que d'autre part les animaux offrent une résistance d'autant plus grande au jeu de l'appareil régulateur d'hydratation, qu'ils sont plus jeunes. Dans ce cas, l'excrétion urinaire a été insignifiante : l'animal n'a point rejeté plus de 100 centimètres cu-

bes d'urine dans tout le cours de l'expérience, alors qu'il avait reçu 2,000 centimètres cubes de liquide d'injection. En revanche, il s'est manifesté dès le début, lorsque la quantité d'injection a atteint 600 centimètres, une diarrhée abondante qui est devenue de plus en plus claire. L'eau sortait en jet par le rectum, comme elle sort ordinairement par la vessie. Les assistants étaient très frappés de cette analogie tout extérieure et apparente dans la manière dont l'intestin suppléait l'émonctoire rénal.

2° *Excrétion salivaire.* — L'excès de liquide peut être aussi éliminé partiellement par les glandes salivaires et spécialement par la sous-maxillaire. Une de nos expériences, l'expérience XXXII, est particulièrement caractéristique à cet égard.

Nous transcrivons ici le cahier de laboratoire.

Exp. XXXII. — *Excrétion salivaire.*

Chien adulte de 7kg,300. Eau salée à 7 0/00 dans la saphène externe.

A 10 h. 25 m., début de l'injection ; température 38°.

A 1 h. 15 m., injection 100 centimètres cubes; on recueille quelques gouttes d'urine épaisse. De même, il s'écoule une salive épaisse, ayant les caractères de la salive sous-maxillaire.

A 11 h., injection 220 centimètres cubes.

A 11 h. 15 m., injection 300 centimètres cubes.

A 12 h., injection 600 centimètres cubes; l'urine s'écoule continuellement, goutte à goutte, d'abord jaune, puis claire ; on recueille à ce moment 100 centimètres cubes d'urine (2), ayant la composition suivante : densité 1,009, urée 6,305, NaCl 7,3, résidu sec 13,7.

A 12 h. 30 m., injection 800 centimètres cubes ; on recueille 100 centimètres cubes d'urine (3) offrant la composition suivante : densité 1,009, urée 1,261, NaCl 6,1, résidu sec 9,17.

A ce moment, l'animal a rejeté 120 centimètres cubes de salive. On recueille à 12 h. 50 m., 100 centimètres cubes d'urine (4) et à 1 h. 20 m. encore 100 centimètres cubes d'urine (5) ayant sensiblement comme la précédente, la composition suivante : Densité 1,007, urée 1,261, résidu sec 8,7.

A 1 h. 50 m., 100 centimètres cubes d'urine (6) ayant encore la même composition.

L'excrétion salivaire est à ce moment de 170 centimètres cubes contre 500 centimètres cubes d'urine éliminée ; au total, c'est un peu plus du tiers. A partir de ce moment, l'excrétion salivaire se ralentit un peu.

A 2 h. 15 m., injection 1,480 centimètres cubes; on recueille 100 centimètres cubes d'urine (7) ayant la composition suivante : densité 1,00 urée, 1,261 NaCl 6,2, résidu sec, 8,84.

A 2 h. 40 m., injection 1,650 centimètres cubes ; on recueille 100 centimètres cubes d'urine (8) ayant la composition suivante : densité 1,008, urée 0,685, NaCl 6,9, résidu sec 8,90.

A 3 h. 10 m., injection 1,850 centimètres cubes, ; on recueille 100 centimètres cubes d'urine (9) ayant la composition suivante : densité 1,009 urée 0,685, résidu sec 9,42.

A 3 h. 35 m., injection 1,950 centimètres cubes ; on recueille 100 centimètres cubes d'urine (10) ayant la composition suivante : densité 1,009, urée 0,685, résidu sec 9,90.

A 3 h. 55 m., injection 2,050 centimètres cubes ; on recueille 100 centimètres cubes d'urine (11), sensiblement la même composition.

A 4 h. 15 m., injection 2,150 centimètres cubes ; on recueille 102 centimètres cubes d'urine (12), offrant la composition suivante : densité 1,008, urée 0,685, NaCl 6,8 résidu sec 10,38.

A 4 h. 40 m., injection 2,250 centimètres cubes : on recueille 125 centimètres cubes. Sensiblement la même composition.

A 5 h., injection 2,350 centimètres cubes ; on recueille 100 centimètres cubes d'urine (14). Sensiblement la même composition.

A 5 h. 25 m., injection 2,400 centimètres cubes ; on recueille 100 centimètres cubes d'urine (15). Sensiblement la même composition.

A 5 h. 5 m., injection 2,500 centimètres cubes ; on recueille 100 centimètres cubes d'urine (16), ayant la composition suivante : densité 1,009, urée 0,685, résidu sec 9,84. On cesse l'injection ; la température de l'animal est de 36°.5. La salive recueillie à ce moment est de 200 centimètres cubes. Elle ne contient point d'urée : la quantité de NaCl est de 3 0/00.

L'animal abandonné à lui-même continue à uriner et à débarrasser son organisme de l'eau introduite.

A 6 h. 20 m., on a 100 centimètres cubes d'urine (17);

A 7 h. 5 m., 100 centimètres cubes d'urine (18), ayant la composition suivante : densité 1,001, urée 1,261, résidu sec 13,55.

A 9 h., 100 centimètres cubes d'urine (19), ayant la composition suivante : densité 1,014, urée 3,783, NaCl 8,9, résidu sec 18,21.

On voit par là que ce n'est plus seulement une urine de filtration qui s'écoule alors; c'est une urine correspondant à l'activité physiologique : sa densité s'est élevée ; elle contient davantage d'urée et de sel. En d'autres termes, l'excédent d'injection entreposé dans les tissus est éliminé en même temps que de l'urine normale provenant de l'activité physiologique de l'organisme.

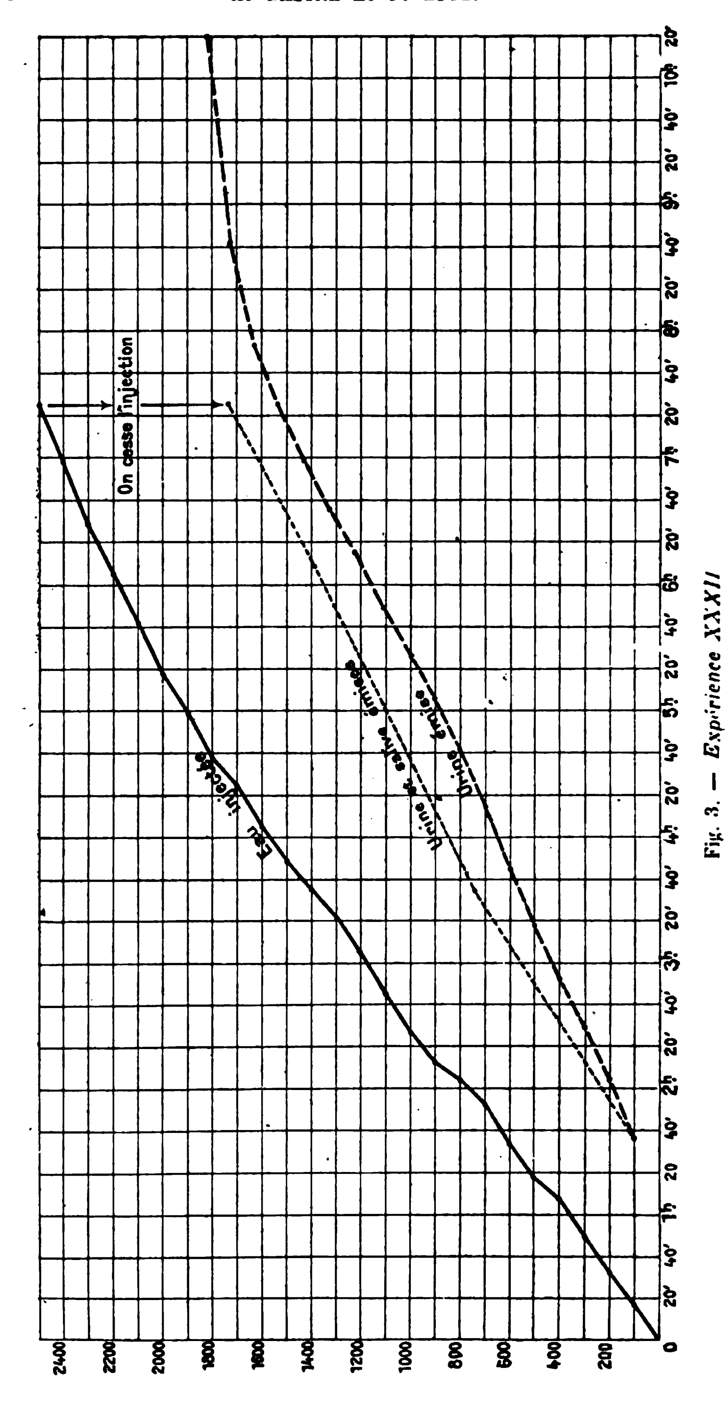


Fig. 3. — *Expérience XXXII*

La vitesse de l'injection a été de $0^{gr},7$ par kilogramme et par minute. C'est la condition ordinaire d'une bonne régulation et d'un parallélisme entre l'injection et l'excrétion. Or, si l'on trace la courbe d'excrétion urinaire, on voit ici que le parallélisme n'existe point tout à fait. Mais, si l'on trace la courbe d'excrétion totale en ajoutant les quantités d'eau éliminées par l'urine et la salive, on obtient le parallélisme parfait. Et c'est pour cela que nous sommes fondés à dire qu'il y a une *sorte de suppléance, poids pour poids, entre le rein et les glandes salivaires, au point de vue du mécanisme régulateur de l'hydratation.*

3° *Excrétion pulmonaire.* — Signalons enfin l'évacuatian par la surface pulmonaire d'une certaine quantité de liquide injecté lorsqu'une trop grande quantité de ce liquide a été introduite par les veines. A l'autopsie des animaux morts à la suite de cette injection trop rapide, on trouve en effet les bronches et les bronchioles remplies d'une spume abondante.

L'expérience précédente (n° XXXII) nous offre encore de l'intérêt au point de vue de l'analyse du liquide excrété.

10° *Organes d'entrepôt. Séreuses. Foie. Tissus.*

Avant d'examiner ces résultats relatifs au liquide excrété, nous ferons une remarque relativement à la distribution du liquide injecté. Une partie s'élimine par le rein, l'intestin ou les glandes salivaires. Et, si l'injection est convenablement réglée, cette élimination est, à partir du moment où elle se produit, parallèle à la pénétration. Quant au liquide qui s'est accumulé dans l'organisme jusqu'à cet instant, il faut le distinguer en deux parts. Une part restera dans le sang qu'elle diluera et dont elle augmentera la masse ; suivant les cas, cette portion varie de 1/4 à 1/8 de la totalité du sang. L'autre part, qui peut être cinq ou six fois plus considérable, s'entrepose temporairement dans les tissus, mais dans lesquels? Nous avons signalé déjà les cavités séreuses dans lesquelles nous trouvons le liquide collecté, lorsque nous sacrifions l'animal à la fin de l'expérience. Mais c'est surtout la cavité peritonéale

qui sert ainsi de décharge. De plus, le foie lui-même, semble donner asile à une assez grande proportion de liquide. C'est ce qui résulte des observations faites sur les jeunes chiens cités précédemment et de quelques autres faites sur les adultes. D'ailleurs, la friabilité que nous avons constatée dans l'organe hépatique quand l'élimination du liquide injecté se trouvait empêchée paraît être en rapport avec la distension vasculaire du foie. Ce rôle de déversoir du foie pourrait aussi intervenir pour une part dans l'explication d'une autre circonstance : nous voulons parler de la constance de la pression sanguine. Il est très possible que l'imprégnation plus grande du foie et la dilatation des vaisseaux hépatiques contribuent à atténuer les effets mécaniques de l'injection. En offrant un refuge à l'excès du liquide introduit, le foie contribuerait à l'équilibre de la pression artérielle sanguine. Des expériences que nous aurons bientôt l'occasion de faire connaître, décideront ce point qui se rattache autant à l'étude du mécanisme général de la circulation qu'à la physiologie du lavage du sang.

11° *Composition du liquide excrété par le rein. — Lavage de l'organisme. — Applications thérapeutiques.*

Dans toutes les expériences que nous avons faites, mais surtout dans celles que nous appelons *typiques*, c'est-à-dire dans celles où la régulation s'est bien établie, nous avons observé les mêmes particularités, relativement à la manière d'être de l'excrétion urinaire. On peut, en général, distinguer trois phases. La première s'étend depuis le moment où l'injection commence, jusqu'à ce que le régime normal de l'excrétion urinaire soit établi ; la seconde comprend la durée de l'injection ; la troisième, ou période de retour, correspond au moment où l'injection étant finie, l'élimination des réserves accumulées s'établit. De ces trois périodes, la première et la troisième sont, en ordre inverse, la reproduction l'une de l'autre. La période moyenne correspond en quelque sorte à une simple filtration du liquide.

Examinons maintenant les différentes circonstances offertes par l'excrétion rénale.

1° *Variation de couleur.* — L'urine qui est jaune foncé avant l'expérience, devient bientôt jaune ambré, puis plus claire, puis tout à fait pâle. On peut, à regarder la série des flacons qui contiennent l'urine, constater cette dégradation successive et rapide des teintes. Le liquide devient bientôt incolore et transparent comme l'eau injectée. Cette absence de coloration persiste pendant l'expérience tout entière. Elle donne, pour ainsi dire, un caractère de matérialité à la comparaison que nous avons faite de l'animal et du tonneau des Danaïdes. Il semble que l'eau introduite dans les vaisseaux sorte dans le même état par la vessie.

Dès que l'injection est achevée, l'urine reprend peu à peu sa coloration primitive, en repassant par la gamme des couleurs jaune clair, ambré, jaune foncé. Ce n'est plus une simple filtration qui se fait alors à travers l'organisme; le liquide redevient de plus en plus le témoin des combustions, ou d'une façon générale, des échanges matériels des tissus.

2° *Diminution de l'urée et relèvement ultérieur.* — L'analyse de l'urée conduit exactement à la même conclusion que l'examen de la matière urochromogène. Dans l'expérience XXXII, par exemple, nous trouvons que la quantité d'urée avant l'injection était de 11,529 par litre. La première urine, qui s'écoule ensuite, en contient 6,405; puis cette quantité devient extrêmement faible et se maintient pendant plus de la moitié de l'expérience à 1,261 par litre. Dans la seconde moitié de l'expérience, elle diminue encore et reste à 0,685.

Mais dès que l'injection a cessé et que l'organisme se débarrasse du trop-plein qu'on lui a imposé, on voit la quantité d'urée se relever petit à petit: elle contient de nouveau 1,161, puis 3,783, etc., en même temps que la couleur se fonce.

3° *Augmentation de* NaCl. — L'urine normale d'un chien contient à peu près 4 à 5 grammes de NaCl pour 1000. L'urine, pendant l'injection, en contient davantage, de 6,7 à 7. Mais cette dernière urine, tout en en contenant plus que l'u-

rine normale, en contient moins que l'eau injectée (7 à 8 0/0 à l'analyse). *L'organisme retient donc une petite quantité de chlorure de sodium introduit.* En tout cas, on voit combien le liquide excrété se rapproche du liquide injecté en s'éloignant de la composition de l'urine ordinaire.

4° *Diminution du résidu sec.* — Le résidu sec de l'urine diminue, comme on pouvait le prévoir, pendant l'injection. Or, les principaux éléments pondéraux de ce résidu sec sont l'urée et le chlorure. Mais, tandis que l'urée diminue, le chlorure augmente, ainsi que nous venons de le voir. Par conséquent, la simple considération du résidu sec ne peut nous donner que des résultats incomplets.

Nous voyons seulement qu'à un certain moment il est presque exclusivement formé de chlorure de sodium. Ce résidu sec augmente quand l'injection a pris fin, car l'urée est alors éliminée en quantité grandissante et le chlorure continue à être éliminé en quantité à peu près égale.

5° *Densité de l'urine.* — Elle diminue pendant l'injection de 1,011 à 1,007; elle se relève quand l'injection a cessé.

Tous ces résultats aboutissent d'une certaine façon à cette conclusion générale : qu'il y a réellement lavage de l'économie. C'est-à-dire que *le liquide qui s'échappe n'enlève point d'éléments essentiels à la constitution de l'organisme. C'est le liquide même introduit qui s'est chargé seulement d'une très petite quantité de produits solubles indifférents ou peut-être nuisibles à l'organisme. C'est cette remarque qui peut devenir le point de départ physiologique et la base scientifique d'un mode de traitement rationnel des maladies dans lesquelles on soupçonne que des produits solubles nuisibles s'accumuleraient dans les tissus.*

Sans doute, dans le domaine de la thérapeutique, tout a été essayé, et il est possible qu'à diverses époques on ait songé à laver l'organisme avec de l'eau salée, par exemple, dans le traitement du choléra. Mais ces tentatives, précédant une étude physiologique, étaient empiriques et prématurées. Elles se présentent maintenant avec un tout autre caractère, et, pour ainsi dire, avec une base scientifique sûre.

Conclusions.

1° Il est possible d'introduire dans les veines, chez le chien comme chez le lapin, une quantité considérable (triple, quadruple du volume du sang, et même au delà) d'eau salée à 7 0/00, sans provoquer de troubles ou de douleur chez l'animal soumis à l'expérience.

2° L'innocuité et l'indoloréité de l'injection exigent des conditions extrinsèques et intrinsèques.

Les premières sont les suivantes :

a. L'eau salée injectée doit arriver dans les veines à une pression et à une température constantes : la température doit être égale à celle du sang.

b. L'injection doit être faite avec une vitesse déterminée : chez le chien, la vitesse optima paraît être de $0^{gr},7$ par minute et par kilogramme d'animal ; elle ne semble pas, dans tous les cas, devoir dépasser 1 gramme ; elle est donc plus faible chez le chien que chez le lapin.

Les conditions intrinsèques sont relatives au bon état des organes, du rein en particulier.

3° Quand une certaine quantité d'eau salée, quantité correspondant à peu près au volume du sang de l'animal, a été introduite dans les veines, l'élimination du liquide injecté se fait avec régularité. Par conséquent, à partir d'un certain moment après le début de l'injection, il sort de l'organisme une quantité de liquide égale à celle qui y entre : il y a parallélisme entre la courbe d'injection et la courbe d'excrétion. L'animal se comporte alors comme un trop-plein.

4° Ce régime normal démontre l'existence d'un appareil régulateur de la quantité d'eau de l'organisme : ce mécanisme tolère la pénétration d'une certaine quantité d'eau dans l'économie ; mais, une fois cette quantité atteinte, il rejette tout excédent au dehors.

Ce mécanisme régulateur ne paraît bien fonctionner ni chez les animaux jeunes ni chez les animaux soumis à l'anes-

thésie chloroformique [1]. Il semble également que l'appareil régulateur thermique ne fonctionne pas non plus chez ces mêmes animaux.

5° L'eau salée qui séjourne dans l'organisme ne reste pas tout entière dans le sang. Une partie seulement de cette eau grossit momentanément la masse du liquide sanguin, l'autre partie, la plus importante, se dépose provisoirement dans les tissus (foie, lymphatiques, séreuses, etc.).

Lorsque l'injection a cessé, cette dernière partie revient peu à peu dans le sang qu'elle injecte en retour ; puis, après avoir ainsi repassé par les vaisseaux sanguins, elle est rejetée au dehors par les émonctoires.

6° La pression artérielle moyenne ne se modifie pas sensiblement par suite de la présence, dans l'appareil circulatoire, de la partie du liquide injecté qui y séjourne. Cette pression artérielle paraît indépendante, dans une certaine mesure, de l'état de réplétion du système vasculaire : ainsi, la masse du sang a pu être augmentée d'un huitième sans que la pression ait subi de changement.

7° L'élimination du liquide injecté se fait presque entièrement par la voie urinaire. Cependant, lorsque cette voie est insuffisante, l'excrétion de l'eau salée introduite se complète par la voie des glandes salivaires. Il peut ainsi y avoir une sorte de suppléance entre le rein et ces dernières glandes. Cette suppléance peut aussi se faire par la muqueuse intestinale : dans ce cas, l'animal présente d'abord de la diarrhée ; puis il rejette par le rectum un liquide qui, finalement, peut devenir analogue à l'eau salée injectée. Enfin, la surface pulmonaire elle-même peut servir de décharge.

8° Le liquide rejeté par le rein subit des variations dans les diverses phases de l'expérience. Au début, depuis le moment où l'injection commence jusqu'à l'instant où le régime normal est établi, l'urine a les caractères de l'urine physiologique (coloration, quantité d'urée, résidu sec). Mais, dans

[1] Il restera à déterminer si l'absence d'élimination chez le chien anesthésié tient au non-fonctionnement de ce mécanisme régulateur ou si elle est en rapport avec l'abaissement de la pression artérielle pendant l'anesthésie.



la seconde période, alors que la courbe d'injection et la courbe d'excrétion sont parallèles, le liquide éliminé par le rein ne ressemble nullement à de l'urine; il parait, au contraire, à peu près analogue comme limpidité, comme absence de coloration et comme contenu salin, à l'eau salée injectée; il ne renferme qu'une très minime quantité d'urée. Enfin, dans la troisième période, ou période de retour, pendant laquelle, l'injection étant terminée, l'élimination des réserves accumulées s'établit, l'urine reprend peu à peu ses caractères normaux. Des trois périodes, la première et la troisième sont donc, en ordre inverse, la reproduction l'une de l'autre; la période moyenne correspond en quelque sorte à une simple filtration de liquide.

9° Le liquide qui s'échappe par le rein n'enlève point d'éléments essentiels à la constitution de l'organisme : c'est le liquide même introduit qui s'est chargé seulement d'une très petite quantité de produits solubles indifférents ou peut-être nuisibles à l'économie. Aussi peut-on dire en toute rigueur qu'il y a eu véritablement lavage du sang et des tissus.

10° Les faits précédents peuvent fournir une base scientifique aux essais de traitement par lavage des maladies dans lesquelles on soupçonne que des produits toxiques solubles s'accumuleraient dans les tissus.

XVIII

ACTION DES INJECTIONS INTRA-VEINEUSES D'URINE SUR LA CALORIFICATION

Par M. CH. BOUCHARD

Dans une note à la Société de biologie (6 décembre 1884) puis dans mon cours à la Faculté (avril 1885) et dans une note à l'Académie des Sciences (22 mars 1886), j'ai dit que l'urine normale introduite par injection intra-veineuse dans le corps du lapin amène chez cet animal un abaissement de la calorification. A cette affirmation, j'ai ajouté quelques renseignements sur la matière à laquelle est due cet abaissement de la calorification. Dans ces diverses communications, je n'ai pas pu indiquer les expériences qui m'ont permis d'affirmer la réalité du fait dont je me propose de donner ici la démonstration. L'observation est assez complexe et l'interprétation assez délicate pour qu'il soit nécessaire d'entrer dans quelques explications préliminaires.

Quand je parle d'abaissement de la calorification, j'ai en vue tout autre chose que l'abaissement de la température de l'animal.

Si, dans les veines d'un animal dont la température centrale (rectale) est 40° et dont le poids est 2,000 grammes, j'injecte 100 centimètres cubes d'eau à 24°, la température de l'animal, à la fin de l'injection, n'est plus la même qu'au commencement ; elle est abaissée.

Je suppose arbitrairement que la température à la fin de l'expérience soit 39°,06, qu'elle se soit abaissée de 0°,94,

nous allons voir que, malgré ce refroidissement de près d'un degré, il n'y a pas eu cependant abaissement de la calorification.

L'eau injectée pour se mettre en équilibre de température avec le corps a passé de 24° à 39°,06, elle s'est échauffée de 15°,06 et pour cela elle a emprunté au corps un certain nombre de calories. 1,000 grammes d'eau pour s'échauffer d'un degré exigent une calorie; 100 grammes d'eau pour s'échauffer de 15°,6 exigeront 1^{cal},506.

Le corps de l'animal en passant, par le fait de l'injection de 40° à 39°,06, a subi un abaissement de température de de 0°,94. La chaleur spécifique du corps de l'animal étant environ 0°,8, un kilogramme d'animal en se refroidissant d'un degré perd 0^{cal},8 et les deux kilogrammes de l'animal en expérience en se refroidissant de 0°,94 perdent $2 \times 0,8 \times 0,94 = 1^{cal},504$

L'eau pour se mettre en équilibre de température avec le corps a absorbé une calorie et demie; la même quantité de chaleur a été perdue par le corps. L'abaissement de la température est uniquement due à l'équilibre thermique qui s'est établi entre la masse du corps et la masse du liquide injecté. Il n'y a pas eu modification de la calorification. L'animal n'a pas fabriqué pendant l'injection plus de chaleur ni moins de chaleur qu'à l'état normal.

Je suppose arbitrairement encore, que dans l'expérience précédente, la température de l'animal, à la fin de l'injection, soit tombée seulement à 39°,6, soit une chute de 0°,4. Le calcul fait comme pour la première hypothèse, montre que l'eau injectée, pour se mettre en équilibre de température avec le corps, aura absorbé 1^{cal},56; et que le corps aura perdu seulement 0^{cal},64. Le corps a perdu ainsi moins de chaleur que l'eau ne lui en a pris. Il a donc, pendant l'injection, fabriqué plus de chaleur qu'à l'état normal; sa calorification a été augmentée par le fait de l'injection.

Je suppose enfin, toujours arbitrairement, que dans la même expérience la température de l'animal à la fin de l'injection, soit tombée à 38°,7, soit une chute de 1°,3. Le calcul fait comme pour la première hypothèse montre que l'eau injectée, pour se mettre en équilibre de température avec le

corps, aura absorbé $1^{cal},47$, et que le corps aura perdu $2^{cal},08$. Le corps a perdu ainsi plus de chaleur que l'eau ne lui en a pris. Il a donc, pendant l'injection, fabriqué moins de chaleur qu'à l'état normal ; sa calorification a été amoindrie par le fait de l'injection.

On voit qu'il ne suffit pas de constater un abaissement de température à la fin d'une injection pour conclure à l'abaissement de la calorification, puisque avec des abaissements variés de la température, la calorification peut être augmentée, ou diminuée, ou nullement modifiée.

On voit aussi que pour apprécier le degré de variations de la calorification, il faut noter exactement le poids de l'animal, la quantité du liquide injecté, la température de ce liquide, la température du corps au début et à la fin de l'injection. Il faut de plus connaître approximativement la chaleur spécifique du corps et celle du liquide injecté. Nous admettons que la chaleur spécifique du lapin est 0°,8, et que 1 représente celle de nos liquides d'injection, eau, urines, etc. La correction qu'il y aurait à faire pour être rigoureux est si faible qu'elle ne modifierait pas les résultats d'une façon appréciable.

Il y a encore lieu de tenir compte de la durée de l'injection : car l'intensité de l'augmentation ou de l'abaissement de la calorification ne saurait être appréciée que si l'on sait en combien de temps l'organisme a fabriqué tant de calories de plus ou de moins qu'à l'état normal.

Enfin, pour les appréciations calorimétriques faites sur le lapin, il faut tenir compte du refroidissement que subit naturellement cet animal pendant toute expérience où il est maintenu immobile pendant quelque temps. De l'abaissement de température constaté pendant l'injection, on devra donc, avant tout calcul, défalquer le refroidissement imputable à l'immobilisation de l'animal. Encore faut-il pouvoir apprécier le degré de ce refroidissement indépendant de l'injection. En disant comment je procède pour les expériences de ce genre, je montrerai comment on peut arriver à faire cette estimation.

Le lapin qui doit servir à l'expérience est pesé, puis fixé sur la planchette. Un thermomètre est introduit et maintenu



dans le rectum et la température est notée exactement toutes les cinq minutes. Trente minutes après le début de l'immobilisation, on commence à faire l'injection intra-veineuse. Quelle que soit la quantité du liquide à injecter, on s'arrange de manière à ce que cette injection dure exactement dix minutes et qu'elle se fasse avec une vitesse uniforme pendant toute la durée de ces dix minutes. Je me sers pour cette injection d'une seringue à cylindre en verre gradué par centimètres cubes et d'une contenance de 60 centimètres cubes. Cette seringue est munie d'un robinet à trois voies communiquant avec deux orifices munis de tubes en caoutchouc, l'un qui plonge dans un récipient contenant le liquide à injecter, l'autre qui se termine par l'aiguille canaliculée de la seringue de Pravaz. La seringue et les tubes ayant été remplis du liquide à injecter et purgés d'air, on introduit par ponction directe à travers la peau la canule aiguille dans la veine marginale postérieure de l'oreille du lapin et l'injection est poussée avec une vitesse calculée à l'avance. La graduation du cylindre permet de savoir quelle quantité a été injectée. Le liquide à injecter a été filtré à plusieurs reprises dans le laboratoire même, et pendant les instants qui précèdent l'injection. Il est ainsi en équilibre de température avec l'air ambiant. On note sa température qui est en même temps celle de l'air du laboratoire. Dans ces conditions, le liquide ne peut ni s'échauffer ni se refroidir en passant de la seringue dans la veine. Dix minutes après le début de l'injection, au moment où elle vient de se terminer, on lit la température rectale de l'animal et on continue à noter cette température toutes les dix minutes pendant un temps qui varie suivant les particularités de l'expérience.

Si au début de l'expérience la température de l'animal était 40°; si après trente minutes d'immobilité elle n'était plus que 30°,4 et si, dix minutes plus tard, à la fin de l'injection, elle n'est plus qu'à 38°,5, j'apprécierai ces données thermiques de la façon suivante : En trente minutes, le lapin a perdu 6 dixièmes de degré, soit 0°,2 en dix minutes. Il subira vraisemblablement le même refroidissement, du fait de l'immobilité, pendant les dix minutes que dure l'injection. L'abaissement de

température attribuable à l'injection sera donc 0°,7 et non 0°,9 comme cela semble devoir être au premier abord. Cette correction faite, on peut calculer comme je l'ai indiqué plus haut, le nombre de calories perdues par l'animal. Si ce nombre est plus grand que le nombre de calories empruntées au corps par le liquide pour se mettre en équilibre de température, si, en d'autres termes, la différence est positive, il y a eu abaissement de la calorification et cette différence indique le nombre de calories que l'animal a fabriquées en moins qu'à l'état normal, par le fait de l'injection. Si le nombre de calories perdues par l'animal est plus faible que le nombre de calories empruntées au corps par le liquide pour se mettre en équilibre de température avec lui, si, en d'autres termes, cette différence est négative, il y a eu augmentation de la calorification, et cette différence indique le nombre de calories que l'animal a fabriquées en plus qu'à l'état normal, par le fait de l'injection.

Dans toutes les expériences rapportées dans ce travail, on a indiqué les quantités de liquide injectées et calculé la quantité pour chaque kilogramme du corps.

De même on a, pour rendre possible les comparaisons, rapporté au kilogramme d'animal les quantités de calories fabriquées en plus ou en moins qu'à l'état normal, pendant les dix minutes de l'injection [1].

Avant de rechercher l'effet des injections intraveineuses d'urine, il convenait d'établir quelle action exerce sur la calorification l'injection d'eau simple. C'est ce que j'ai cherché

[1] Soit P le poids de l'animal en expérience, T la température de cet animal au début de l'immobilisation, T′ la température trente minutes après le début, T″ la température à la fin de l'injection, 0,8 la chaleur spécifique de l'animal, V le volume en fraction de litre du liquide injecté, t la température de ce liquide au moment de l'injection, 1 la chaleur spécifique de ce liquide; la formule

$$\left(T' - T'' - \frac{T - T'}{3}\right) \times 0,8 - \frac{V}{P} \times (T'' - t)$$

indiquera le nombre de calories que, sous l'influence de l'injection, un kilogramme d'animal aura, pendant dix minutes, fabriqué en plus ou en moins qu'à l'état normal. Si la valeur est positive, il y a diminution de la calorification; si la valeur est négative, il y a augmentation de la calorification.

à établir à l'aide des dix expériences qui suivent. La première de ces expériences est intéressante à plus d'un titre.

Expérience I. — Lapin pesant 1kg,410 est fixé sur la planchette, le 9 juillet 1885, à 2 h. 40 m.

		h. m.	
Température	rectale à	2 40	39°9
—	—	2 45	38,7
—	—	2 50	38,4
—	—	2 55	38,3
—	—	3 »	38,2
—	—	3 5	38
—	—	3 10	38

A 3 h. 10 m., on commence à faire, par une veine de l'oreille, une injection intraveineuse d'eau distillée, à la température de 23°. On injecte en dix minutes 127 centimètres cubes, soit 90 centimètres cubes par kilogramme. A partir de la fin de l'injection, on note comme :

		h. m.	
Température	rectale à	3 20	36°4
—	—	3 30	36,5
—	—	3 40	36,4
—	—	3 50	36,3
—	—	4 5	36,2
—	—	4 8	36,1
—	—	4 30	36
—	—	4 40	36,9
—	—	4 50	35,8
—	—	5 10	35,7
—	—	5 15	35,6
—	—	6 »	35,5
—	—	6 15	35,3
—	—	6 20	35,1
—	—	6 25	34,9
—	—	6 30	34,8
—	—	6 35	34,6
—	—	6 40	34,5
—	—	6 45	34,6
—	—	6 50	34,5
—	—	7 10	34,5
—	—	8 »	34,2

L'animal est très malade. On le trouve mort le lendemain.

Dans cette expérience, pendant la demi-heure d'immobilité, l'animal s'est refroidi de 0°,9, soit de 0°,3 en dix minutes.

Pendant les dix minutes qu'a duré l'injection, il s'est refroidi de 1°,6, dont il faut défalquer 0°,3 imputables à l'immobilité. Reste 1°,3 d'abaissement de température du fait de l'injection.

Un kilogramme d'animal, en se refroidissant d'un degré, perd 8 dixièmes de calorie $0^{cal},8$. En se refroidissant de 1°,3, il perd $1,3 \times 0,8 = 1^{cal},04$. Les 90 centimètres cubes d'eau injectée par kilogramme, ou $0^{kg},09$ d'eau à 23° pour se mettre en équilibre de température avec l'animal à 36°,4, se sont échauffés de 13°,4 et ont emprunté au corps $13,4 \times 0,09 = 1^{cal},206$.

Le nombre de calories perdues par l'animal (1,04) est plus faible que le nombre de calories emprunté au corps par le liquide pour se mettre en équilibre de température avec lui (1,206). Il y a donc eu augmentation de la calorification.

La différence $1,04 - 1,206 = -0,166$ donne un résultat négatif et indique que, par le fait de l'injection de 90 centimètres cubes d'eau à 23° dans les veines, un kilogramme de lapin fabrique pendant les dix minutes que dure cette injection 166 millièmes de calories de plus qu'à l'état normal.

Cet accroissement de la calorification n'est pas minime. En augmentant de $0^{cal},8$ sa production de chaleur, un kilogramme d'animal élève d'un degré sa température. En fabriquant en dix minutes $0^{cal},166$ de plus qu'à l'état normal, il élèverait sa température de 0°,2075. Si la calorification restait à ce taux pendant une heure, l'élévation de température pendant cette heure serait d'un degré et quart 1°,245. Au contraire, chez l'animal en expérience, il y a eu pendant l'heure qui a suivi la fin de l'injection, un abaissement de température de 3 à 4 dixièmes de degré, abaissement qui n'est plus dû à la mise en équilibre du corps avec le liquide et qui ne dépend pas davantage de l'immobilité de l'animal, lequel a été, à partir de l'injection, laissé libre de ses mouvements. Il y a donc eu diminution de la calorification après une période d'augmentation de cette calorification. Et l'augmentation n'a pas existé seulement pendant la durée de l'injection, elle s'est prolongée encore pendant les dix minutes qui ont suivi la fin de cette injection puisque la température s'est relevée de

36°,4 à 36°,5. A partir de ce moment, la température baisse graduellement, ce qui désormais ne peut plus être attribué qu'à une diminution de la calorification. A 3 heures 30 minutes, dix minutes après la fin de l'injection, la température est 36°,5 ; à 8 heures, elle n'est plus que 34°,2. Il y a eu en quatre heures et demie ou deux cent soixante-dix minutes, un refroidisssment de 2°,3. Chaque kilogramme d'animal a perdu, pendant ce temps, $2°,3 \times 0,8 = 1^{cal},84$, soit pour dix minutes, une moyenne de 68 millièmes de calories fabriquée en moins qu'à l'état normal par chaque kilogramme d'animal.

L'action du froid sur les tissus et particulièrement sans doute sur le système nerveux produit une augmentation immédiate et assez intense de la calorification, augmentation qui se prolonge encore pendant quelques minutes après que la soustraction du calorique a cessé.

L'effet inverse qui succède, la diminution de la calorification est en quelque sorte d'ordre toxique; il tient à l'altération du sang et peut-être des tissus, à leur hydratation, à la dissolution de l'hémoglobine, à un ensemble complexe de conditions qui rendent les oxydations moins intenses et moins parfaites. Les injections d'eau froide n'ont cette action hypothermisante secondaire que lorsqu'elles sont trop abondantes. Quand la quantité du liquide injecté est inférieure à 40 centimètres cubes par kilogramme, l'augmentation immédiate de la calorification est plus intense et se prolonge jusqu'à ce que l'animal soit revenu à sa température normale; il n'y a pas diminution secondaire de la calorification. Mais, quand on dépasse 40 centimètres cubes, quand on arrive comme cela a été le cas dans cette expérience, à injecter 90 centimètres cubes par kilogramme, on provoque des altérations du sang et peut-être des tissus qui amènent l'abaissement secondaire de la calorification et la mort.

Autres injections intraveineuses d'eau.

Exp. II. — Lapin de $1^{kg},880$ est fixé sur la planchette, le 10 juillet 1885, à 3 heures.

	h. m.	
Température rectale à	3 »	39°6
— —	3 5	39,6

	h. m.	
Température rectale à	3 10	39°5
— —	3 15	39,4
— —	3 20	39,3
— —	3 25	39,2
— —	3 30	39,1

A 3 h. 30 m., on commence à faire, par une veine de l'oreille, une injection intraveineuse d'eau distillée, à la température de 24°. On injecte en dix minutes 19 centimètres cubes d'eau, soit 10 centimètres cubes par kilogramme. A partir de la fin de l'injection on note comme :

	h. m.	
Température rectale à	3 40	38°8
— —	5 30	38,9
— —	6 »	39
— —	6 30	39

Par le fait de l'injection, 1 kilogramme a fabriqué en dix minutes 0cal,041 de plus qu'à l'état normal.

Exp. III. — Lapin de 1kg,820 grammes est fixé sur la planchette le 10 juillet 1885, à 3 h. 50 m.

	h. m.	
Température rectale à	3 50	39°5
— —	3 55	39,4
— —	4 »	39,3
— —	4 5	39,3
— —	4 10	39,3
— —	4 15	39,2
— —	4 20	39,1

A 4 h. 20 m., on commence à faire, par une veine de l'oreille, une injection intraveineuse d'eau distillée à la température de 24°. On injecte en dix minutes 36cc,4 d'eau, soit 20 centimètres cubes par kilogramme. A partir de la fin de l'injection, on note comme :

	h. m.	
Température rectale à	4 30	38°8
— —	4 50	38,9
— —	5 15	39,1
— —	5 30	39,2
— —	6 20	39,2

Par le fait de l'injection, 1 kilogramme a fabriqué en dix minutes 0cal,163 de plus qu'à l'état normal.

Exp. IV. — Lapin de 1kg,500 est fixé sur la planchette le 10 juillet 1885, à 9 h. 40 m.

		h. m.	
Température rectale	à	9 40	39°4
—	—	9 45	39,4
—	—	9 50	39,4
—	—	9 55	39,3
—	—	10 »	39,2
—	—	10 5	39,1
—	—	10 10	39,1

A 10 h. 10 m., on commence à faire, par une veine de l'oreille, une injection intraveineuse d'eau distillée à la température de 24°. On injecte en dix minutes 45 centimètres cubes d'eau, soit 30 centimètres cubes par kilogramme. A partir de la fin de l'injection, on note comme :

		h. m.	
Température rectale	à	10 20	38°5
—	—	11 »	38,6
—	—	11 15	38,7
—	—	11 45	38,8
—	—	1 55	39,4

Par le fait de l'injection, 1 kilogramme a fabriqué en dix minutes 0cal,035 de plus qu'à l'état normal.

Exp. V. — Lapin de 1kg,770 est fixé sur la planchette le 11 juillet 1885, à 9 h. 55 m.

		h. m.	
Température rectale	à	9 55	39°5
—	—	10 »	39,1
—	—	10 5	39,2
—	—	10 10	38,8
—	—	10 15	38,5
—	—	10 20	38,3
—	—	10 25	38,2

A 10 h. 25 m., on commence à faire, par une veine de l'oreille, une injection intraveineuse d'eau distillée à la température de 21°. On injecte en dix minutes 70 centimètres cubes d'eau, soit 40 centimètres cubes par kilogramme. A partir de la fin de l'injection, on note comme :

		h. m.	
Température rectale	à	10 35	37°6
—	—	11 10	37,7
—	—	11 55	37,8
—	—	1 55	38

L'animal est trouvé mort le lendemain.

Par le fait de l'injection, 1 kilogramme a fabriqué en dix minutes 0cal,111 de plus qu'à l'état normal.

Exp. VI. — Lapin de 1kg,700 est fixé sur la planchette le 11 juillet 1885, à 3 h. 30 m.

		h. m.	
Température rectale	à	3 30	39°3
—	—	3 35	39,3
—	—	3 40	39,2
—	—	3 45	39,1
—	—	3 50	39
—	—	3 55	38,8
—	—	4 »	38,7

A 4 heures, on commence à faire, par une veine de l'oreille, une injection intraveineuse d'eau distillée à la température de 25°. On injecte en dix minutes 85 centimètres cubes d'eau, soit 50 centimètres cubes par kilogramme. A partir de la fin de l'injection, on note comme :

		h. m.	
Température rectale	à	4 10	37°8
—	—	4 15	37,9
—	—	4 25	37,8
—	—	4 30	37,8
—	—	4 50	37,7
—	—	7 45	38,1

L'animal est trouvé mort le lendemain matin.

Par le fait de l'injection, un kilogramme a fabriqué en dix minutes 0cal,08 de plus qu'à l'état normal.

Exp. VII. — Lapin de 1kg,730 est fixé sur la planchette le 11 juillet 1885, à 3 h. 50 m.

		h. m.	
Température rectale	à	3 50	39°6
—	—	3 55	39,6
—	—	4 »	39,4
—	—	4 5	39,2
—	—	4 10	39,1
—	—	4 15	39,1
—	—	4 20	39

A 4 h. 20 m., on commence à faire, par une veine de l'oreille, une injection intraveineuse d'eau distillée à la température de 25°. On

injecte en 10 minutes 103cc,8 d'eau, soit 60 centimètres cubes par kilogramme. A partir de la fin de l'injection, on note comme :

		h. m.	
Température rectale	à	4 30	38°
—	—	4 35	38,1
—	—	4 50	38
—	—	5 5	37,9
—	—	5 12	37,8
(Hématurie.)			
—	—	5 20	37,7
—	—	5 55	37,6
—	—	7 45	38,1

L'animal est trouvé mort le surlendemain matin.

Par le fait de l'injection, un kilogramme a fabriqué en dix minutes 0cal,14 de plus qu'à l'état normal.

Exp. VIII. — Lapin de 1kg,760 est fixé sur la planchette le 13 juillet 1885, à 3 h. 40 m.

		h. m.	
Température rectale	à	3 40	39°8
—	—	3 45	39,6
—	—	3 50	39,4
—	—	3 55	39,1
—	—	4 »	39,3
—	—	4 5	39,2
—	—	4 10	39

A 4 h. 10 m., on commence à faire, par une veine de l'oreille, une injection intraveineuse d'eau distillée à la température de 22°. On injecte en dix minutes 123cc,2 d'eau, soit 70 centimètres cubes par kilogramme. A partir de la fin de l'injection, on note comme :

		h. m.	
Température rectale	à	4 20	37°7
—	—	4 30	37,6
—	—	4 55	37,5
—	—	5 5	37,3
—	—	5 15	37,2
—	—	5 20	36,8
(Hématurie légère.)			
—	—	5 30	36,6
(Affaiblissement extrême. Mourant.)			
—	—	5 40	36
—	—	5 50	35,4
—	—	6 »	35,2

		h. m.	
Température rectale à		6 10	34,5
—	—	6 20	34
—	—	6 45	33,2

Le lapin est trouvé mort à 8 h. 30 m.

Par le fait de l'injection, 1 kilogramme à fabriqué en 10 minutes 0cal, 272 de plus qu'à l'état normal.

Exp. IX. — Lapin de 1kg,720 est fixé sur la planchette le 13 juillet 1885, à 2 h. 55 m.

		h. m.	
Température rectale à		2 55	39°8
—	—	3 »	39,8
—	—	3 5	39,6
—	—	3 10	39,5
—	—	3 15	39,4
—	—	3 20	39,3
—	—	3 25	39,2

A 3 h. 25 m., on commence à faire, par une veine de l'oreille, une injection intraveineuse d'eau distillée à la température de 22°. On injecte en 10 minutes 137cc,6 d'eau, soit 80 centimètres cubes par kilogramme. A partir de la fin de l'injection, on note comme :

		h. m.	
Température rectale à		3 35	37°6
—	—	3 45	37,4
—	—	4 »	37,3
—	—	4 5	37,2
—	—	4 20	36,9
	(Hématurie légère.)		
—	—	4 25	36,8
—	—	4 55	36,6
—	—	5 15	36,4
—	—	5 30	36,2
—	—	5 50	36
—	—	6 »	35,8
—	—	6 10	35,6
—	—	6 20	35,4
	(Hématurie.)		
—	—	6 45	35,2
—	—	9 »	33,2

L'animal meurt pendant la nuit.

Par le fait de l'injection, 1 kilogramme a fabriqué en dix minutes 0cal,128 de plus qu'à l'état normal.

Exp. X. — Lapin de 1kg,640 est fixé sur la planchette le 13 juillet 1885, à 2 h. 40 m.

		h. m.	
Température	rectale à	2 40	39°
—	—	2 45	38,9
—	—	2 50	38,7
—	—	2 55	38,5
—	—	3 »	38,2
—	—	3 5	38
—	—	3 10	38

A 3 h. 10 m., on commence à faire, par une veine de l'oreille, une injection d'eau distillée à la température de 22°. On injecte en dix minutes 147cc,6 d'eau, soit 90 centimètres cubes par kilogramme. A partir de la fin de l'expérience, on note comme :

		h. m.	
Température	rectale à	3 20	36°2
—	—	3 35	36,1
—	—	3 45	36
—	—	3 50	36
	(Hématurie abondante.)		
—	—	4 »	35,9
—	—	4 10	35,8
—	—	4 20	35,9
	(Hématurie.)		
—	—	4 55	35,8
—	—	5 15	36
—	—	6 »	35,9
—	—	6 20	35,9
	(Hématurie.)		
—	—	6 45	35,8
	(Mourant.)		
—	—	9 »	32

L'animal meurt pendant la nuit.

Par le fait de l'injection, un kilogramme a fabriqué en dix minutes 0cal,105 de plus qu'à l'état normal.

Les dix expériences qui précèdent nous montrent que, sans aucune exception, même quand on dépasse la dose de 40 centimètres cubes par kilogramme d'animal, même quand on arrive aux doses énormes de 90 centimètres cubes, l'injection d'eau qui abaisse notablement la température, provoque cependant une augmentation de la calorification.

Voyons ce que va produire, chez le lapin, l'injection intraveineuse de l'urine normale de l'homme.

Ces injections ont été pratiquées avec l'urine neutralisée à l'aide de quelques gouttes de solution de bicarbonate de soude et l'expérience a été conduite de tous points comme dans la série précédente.

Injections intraveineuses d'urine normale en nature.

Exp. XI. — Lapin de 1kg,940 est fixé sur la planchette le 16 juillet 1885, à 1 h. 55 m.

		h. m.	
Température rectale	à	1 55	39°5
—	—	2 »	39,5
—	—	2 05	39,4
—	—	2 10	39,2
—	—	2 15	39,1
—	—	2 20	39
—	—	2 25	38,9

A 2 h. 25 m., on commence à faire, par une veine de l'oreille, une injection d'urine normale, dont la densité est de 1102, la température de 21°,5, et qui contient 15 grammes d'urée par litre. On injecte en 10 minutes 19cc,5, soit 10 centimètres cubes par kilogramme. (L'animal urine très abondamment pendant l'injection). A partir de la fin de l'injection, on note comme :

		h. m.	
Température rectale	à	2 35	38°5
—	—	2 40	38,6
—	—	2 55	38,4
—	—	3 05	38,2
—	—	3 15	38,1
—	—	3 20	38
—	—	3 25	37,8
—	—	3 40	37,6
—	—	4 10	37,5
—	—	4 35	37,6
—	—	5 10	37,7
—	—	5 40	37,6
—	—	6 »	37,6
—	—	8 »	37,2

Par le fait de l'injection, 1 kilogramme a fabriqué en dix minutes 0cal,02 de moins qu'à l'état normal. Il y a *diminution* de la calorification.

Exp. XII. — Lapin de 1kg,690 est fixé sur la planchette le 16 juillet 1885, à 2 h. 40 m.

		h. m.	
Température rectale à		2 40	40°
—	—	2 45	40
—	—	2 50	40
—	—	2 55	39,9
—	—	3 »	39,9
—	—	3 05	39,9
—	—	3 10	39,8

A 3 h. 20 m., on commence à faire, par une veine de l'oreille, une injection d'une urine normale, dont la densité est de 1,102, la température de 24°,5 et qui contient 15 grammes d'urée par litre. On injecte en 10 minutes 34 centimètres cubes, soit 20 centimètres cubes par kilogramme. A partir de la fin de l'injection, on note comme :

		h. m.	
Température rectale à		3 20	39°2
—	—	3 30	39
—	—	3 40	38,8
—	—	3 50	39,1
(L'animal a été très agité.)			
—	—	4 »	38,8
—	—	4 10	38,6
—	—	4 55	38,5
—	—	5 5	38,6
—	—	5 40	38,5
—	—	6 »	38,3
—	—	8 »	38,1

Par le fait de l'injection, 1 kilogramme a fabriqué en dix minutes 0cal,133 de moins qu'à l'état normal. Il y a *diminution* de la calorification.

Exp. XIII. — Lapin de 1kg,810 est fixé sur la planchette à 3 heures, le 16 juillet 1885.

		h. m.	
Température rectale à		3 »	39°4
—	—	3 5	39
—	—	3 10	39
—	—	3 15	38,9
—	—	3 20	38,8
—	—	3 25	38,6
—	—	3 30	38,5

A 3 h. 30 m., on commence à faire une injection intraveineuse, par la veine de l'oreille, d'une urine normale dont la densité est de

1,102, la température de 24°,5, et qui contient 15 grammes d'urée par litre. On injecte en dix minutes 51cc,3, soit 30 centimètres cubes par kilogramme. A partir de la fin de l'injection, on note comme :

		h. m.	
Température rectale	à	3 40	37°6
—	—	3 45	37,8
—	—	3 50	38
—	—	4 5	37,8
—	—	4 10	38
—	—	4 40	38,2
—	—	5 5	38,3
—	—	5 40	38,4
—	—	6 »	38,4
—	—	8 »	38,8

Par le fait de l'injection, 1 kilogramme a fabriqué en dix minutes 0cal,087 de moins qu'à l'état normal. Il y a *diminution* de la calorification.

Exp. XIV. — Lapin de 1gr,840 est fixé sur la planchette le 16 juillet 1885, à 3 h. 50 m.

		h. m.	
Température rectale	à	3 50	39°6
—	—	3 55	39,4
—	—	4 »	39,2
—	—	4 5	39,1
—	—	4 10	39
—	—	4 15	38,8
—	—	4 20	38,7

A 4 h. 20 m., on commence à faire, par une veine de l'oreille, une injection intraveineuse d'urine normale, dont la densité est de 1,021, la température de 24°,5, et qui contient 15 grammes d'urée par litre. On injecte en 10 minutes 73cc,6, soit 40 centimètres cubes par kilogramme. L'animal a une dyspnée intense et ses pupilles sont punctiformes. A partir de la fin de l'injection, on note comme :

		h. m.	
Température rectale	à	4 30	38°
—	—	4 50	38,2
—	—	5 5	38
—	—	5 30	37,9
—	—	6 »	37,9
—	—	8 »	38

Par le fait de l'injection, 1 kilogramme a fabriqué en dix minutes

0^{cal},22 de plus qu'à l'état normal. Il y a *augmentation* de la calorification.

Exp. XV. — Lapin de 1^{kg},930 est fixé sur la planchette le 17 juillet 1885, à 1 h. 20 m.

		h. m.	
Température rectale à		1 20	39°6
—	—	1 25	39,5
—	—	1 30	39,4
—	—	1 35	39,2
—	—	1 40	38,9
—	—	1 45	38,8
—	—	1 50	38

A 1 h. 50 m., on commence à faire, par une veine de l'oreille, une injection intraveineuse d'une urine normale, dont la densité est de 1,026, la température de 21°, et qui contient 16^{gr},4 d'urée par litre. On injecte en dix minutes 67 centimètres cubes. A ce moment, c'est-à-dire après avoir reçu 34^{cc},7 par kilogramme, l'animal est pris de dyspnée intense et paraît mort. Pourtant la respiration se rétablit, et on note comme :

		h. m.	
Température rectale à		2 »	37°7
—	—	2 10	37,5
—	—	2 15	37,4
—	—	2 20	37,3
—	—	2 25	37,1
—	—	2 30	36,6
—	—	2 35	36,5
—	—	2 40	36,2
—	—	2 55	36
—	—	3 5	35,9
—	—	3 30	35,5
—	—	4 10	35,4
—	—	4 40	35,2
—	—	5 15	35,5
—	—	5 30	35,3
—	—	6 »	35,2
—	—	8 25	35,2

Par le fait de l'injection, 1 kilogramme a fabriqué en dix minutes 0^{cal},082 de moins qu'à l'état normal. Il y a *diminution* de la calorification.

Exp. XVI. — Lapin de 1^{kg},910 est fixé sur la planchette le 17 juillet 1885, à 2 h. 5 m.

		h. m.	
Température rectale à		2 05	39°6
—	—	2 10	39,4

		h. m.	
Température	rectale à	2 15	39°2
—	—	2 20	39,2
—	—	2 25	39
—	—	2 30	38,9
—	—	2 35	38,8

A 2 h. 35 m., on commence à faire, par une veine de l'oreille, une injection intraveineuse d'urine normale, dont la densité est de 1,026, la température de 21°, et qui contient 16gr,4 d'urée par litre. On injecte en dix minutes 19 centimètres cubes, soit 10 centimètres cubes par kilogramme. A partir de la fin de l'opération, on note comme :

		h. m.	
Température	rectale à	2 45	38°3
—	—	2 50	38,1
—	—	3 »	38
—	—	3 10	37,9
—	—	3 25	37,8
—	—	3 30	37,5
—	—	3 40	37
—	—	4 5	36,9
—	—	4 25	36,8
—	—	4 40	36,9
—	—	5 »	36,6
—	—	5 15	36,5
—	—	5 40	36,3
—	—	6 »	36,2
—	—	8 25	36,3

Par le fait de l'injection, 1 kilogramme a fabriqué en dix minutes 0cal,014 de moins qu'à l'état normal. Il y a *diminution* de la calorification.

On remarquera que, dans cette série d'expériences, cinq fois sur six, l'injection intraveineuse d'urine a produit une diminution de calorification. On remarquera, cependant, que si dans l'expérience XIV l'animal a lutté avec avantage contre le refroidissement, pendant la durée de l'injection et pendant les dix minutes qui ont suivi, il a, cependant, à partir de ce moment, subi comme les autres un abaissement de la calorification qui a persisté pendant deux heures environ. Cette exception n'est pas attribuable à la composition exceptionnelle de l'urine injectée. Cette urine était la même qui, chez

les animaux des expériences XI, XII et XIII, avait produit l'abaissement de la calorification. Il y a toujours à compter, dans ces sortes d'expériences, avec les particularités individuelles de l'activité réactionnelle du système nerveux. C'est à l'animal et non à l'urine qu'il convient d'attribuer cette résistance exceptionnelle à la réfrigération.

Tandis que, dans les injections d'eau, à la condition de ne pas dépasser 40 centimètres cubes par kilogramme d'animal, nous avons toujours eu une augmentation de la calorification qui, débutant immédiatement, a toujours persisté jusqu'au retour à la température normale, les diminutions tardives de la calorification ne s'observant que chez les animaux qui avaient reçu, par kilogramme, 50 centimètres cubes et au-delà, nous voyons que l'urine injectée dans les veines, même à la dose de 10 centimètres cubes, produit une hypothermie durable. L'urine produit, cinq fois sur six, la diminution immédiate de la calorification ; elle produit, six fois sur six, la diminution tardive et durable de la calorification.

Les chiffres qui, à la fin de chaque expérience, indiquent la diminution de la calorification sous l'influence de l'injection d'urine, ne donnent qu'une idée insuffisante de l'action hypothermisante de l'urine. En effet, l'urine que j'injecte est de l'eau à une température inférieure à celle de l'animal et tenant en dissolution des substances qui, par leurs propriétés physiques ou chimiques sont capables d'agir sur la calorification. Par l'eau froide qu'elle renferme, ou plus exactement, en la considérant comme un liquide froid, l'urine injectée doit provoquer une réaction qui a pour conséquence l'augmentation de la calorification. Si on observe en réalité un abaissement de la calorification, c'est parce que la propriété hypothermisante des matières dissoutes, neutralise et au delà, cet accroissement de la calorification. Il faudrait pour apprécier complètement le pouvoir hypothermisant de l'urine ajouter au chiffre fourni par l'expérience au chiffre inverse que donnerait l'injection d'une même quantité d'eau à la même température que l'urine. La comparaison des deux premières séries d'expériences donne à penser que le pouvoir hypothermisant des matières dissoutes est environ trois fois

plus élevé que celui indiqué par l'expérience pour l'urine en nature.

J'ai tenté de rechercher quelle matière pouvait être considérée comme la cause de cet abaissement de la calorification.

J'ai voulu vérifier d'abord l'action de l'urée sur la calorification. J'ai fait usage pour cette troisième série d'expériences, d'une solution aqueuse d'urée pure à 20 0/00.

Injections intraveineuses de solution d'urée.

Exp. XVII. — Lapin de 1kg,340 est fixé sur la planchette le 21 juillet 1885 à 1 h. 50 m.

		h. m.	
Température rectale	à	1 50	40°
—	—	1 55	39,8
—	—	2 »	39,6
—	—	2 5	39,5
—	—	2 10	39,4
—	—	2 15	39,3
—	—	2 20	39,3

A 2 h. 20 m., on commence à faire par une veine de l'oreille une injection d'une solution aqueuse d'urée à 20 0/00, à la température de 22°. On injecte en dix minutes 13cc,5 de cette solution, soit 10 centimètres cubes par kilogramme. A partir de la fin de l'injection, on note comme :

		h. m.	
Température rectale	à	2 30	39°
—	—	2 45	39,2
—	—	2 55	39,1
—	—	3 10	38,9
—	—	3 30	38,7
—	—	3 45	38,5
—	—	3 55	38,4
—	—	4 25	38,2
—	—	4 55	38,4
—	—	5 25	38,5
—	—	6 »	38,6
—	—	9 15	38,8

Un kilogramme a fabriqué en dix minutes 0cal,117 de plus qu'à l'état normal. Il y a *augmentation* de la calorification.

Exp. XVIII. — Lapin de 1kg,530 est fixé sur la planchette le 21 juillet 1885 à 2 h. 5 m.

		h. m.	
Température rectale	à	2 5	39°9
—	—	2 10	39,6
—	—	2 15	39,5
—	—	2 20	39,3
—	—	2 25	39
—	—	2 30	38,9
—	—	2 35	38,9

A 2 h. 35 m., on commence à faire par une veine de l'oreille une injection d'une solution aqueuse d'urée à 20 0/00 à la température de 22°. On injecte en dix minutes 30cc,6 de cette solution, soit 20 centimètres cubes par kilogramme. A partir de la fin de l'injection, on note comme :

		h. m.	
Température rectale	à	2 45	38°3
—	—	2 55	38,2
—	—	3 10	38
—	—	3 30	37,7
—	—	3 45	37,5
—	—	4 »	37,3
—	—	4 25	37,2
—	—	4 55	37
—	—	5 10	37,1
—	—	5 25	37,2
—	—	5 40	37,3
—	—	6 »	37,5
—	—	9 15	37,9

Un kilogramme a fabriqué en dix minutes 0cal,113 de plus qu'à l'état normal. Il y a *augmentation* de la calorification.

Exp. XIX. — Lapin de 1kg,450 est fixé sur la planchette le 21 juillet 1885 à 2 h. 50 m.

		h. m.	
Température rectale	à	2 50	40°2
—	—	2 55	39,9
—	—	3 »	39,7
—	—	3 5	39,6
—	—	3 10	39,6
—	—	3 15	39,4
—	—	3 20	39,3

A 3 h. 20 m., on commence à faire par une veine de l'oreille une injection intraveineuse d'une solution aqueuse d'urée à 20 0/00 à la

température de 22°. On injecte en dix minutes 43cc,5, soit 30 centimètres cubes par kilogramme. A partir de la fin de l'injection, on note comme :

		h. m.	
Température rectale à		3 30	38°6
—	—	3 48	38,5
—	—	3 55	38,4
—	—	4 15	38,2
—	—	4 25	38
—	—	4 40	38,1
—	—	5 »	38
—	—	5 30	37,8
—	—	5 45	37,6
—	—	5 50	37,5
—	—	5 55	37,2
—	—	6 »	37
—	—	6 5	36,8
—	—	9 15	34,2

Un kilogramme a fabriqué en dix minutes 0cal,178 de plus qu'à l'état normal. Il y a *augmentation* de la calorification.

Exp. XX. — Lapin de 1kg,330 est fixé sur la planchette le 21 juillet 1885 à 3 h. 5 m.

		h. m.	
Température rectale à		3 5	40°2
—	—	3 10	40,2
—	—	3 15	39,8
—	—	3 20	39,6
—	—	3 25	39,4
—	—	3 30	39,2
—	—	3 35	39

A 3 h. 35 m., on commence à faire par une veine de l'oreille une injection intraveineuse d'une solution aqueuse d'urée à 20 0/00 à la température de 22°. On injecte en dix minutes 55cc,2, soit 40 centimètres cubes par kilogramme. A partir de la fin de l'injection, on note comme :

		h. m.	
Température rectale à		3 45	38°4
—	—	3 50	38,2
—	—	4 »	38,1
—	—	4 15	37,9
—	—	4 25	37,6
—	—	4 40	37,4
—	—	4 50	37,2
—	—	5 »	37

		h. m.	
Température	rectale à	5 15	36°9
—	—	5 30	36,8
—	—	5 45	36,7
—	—	6 5	36,4
—	—	9 15	35,4

Un kilogramme a fabriqué en dix minutes 0cal,496 de plus qu'à l'état normal. Il y a *augmentation* de la calorification.

Exp. XXI. — Lapin de 1kg,470 est fixé sur la planchette le 22 juillet 1885 à 1 h. 30 m.

		h. m.	
Température	rectale à	1 30	40°2
—	—	1 35	40,1
—	—	1 40	40
—	—	1 45	39,8
—	—	1 50	39,6
—	—	1 55	39,5
—	—	2 »	39,4

A 2 heures, on commence à faire par la veine de l'oreille une injection d'une solution aqueuse d'urée à 20 0/00 à la température de 23°. On injecte en dix minutes 73cc,5, soit 50 centimètres cubes par kilogramme. A partir de la fin de l'injection, on note comme :

		h. m.	
Température	rectale à	2 10	38°5
—	—	2 25	38,4
—	—	2 30	38,2
—	—	2 35	38,1
—	—	2 40	38
—	—	3 10	37,8
—	—	3 15	37,6
—	—	3 20	37,7
—	—	3 45	37,6
—	—	4 5	37,8
—	—	4 25	37,6
—	—	4 30	37,3

(L'animal est mourant.)

L'animal meurt à 4 h. 40 m. Température : 36°8 au moment de la mort.

Un kilogramme a fabriqué en dix minutes 0cal,268 de plus qu'à l'état normal. Il y a *augmentation* de la calorification.

Exp. XXII. — Lapin de 1kg,670 grammes est fixé sur la planchette à 2 h. 10 m. le 22 juillet 1885.

		h. m.	
Température rectale	à	2 10	40°2
—	—	2 15	40,2
—	—	2 20	40,2
—	—	2 25	40,2
—	—	2 30	40
—	—	2 35	39,9
—	—	2 40	39,7

A 2 h. 40 m., on commence à faire par une veine de l'oreille une injection d'une solution aqueuse d'urée à 20 0/00, à la température de 23°. On injecte en dix minutes 100cc,2, soit 60 centimètres cubes par kilogramme. A partir de la fin de l'injection, on note comme :

		h. m.	
Température rectale	à	2 50	38°2
—	—	3 10	38,4
—	—	3 20	38,3
—	—	4 10	38,1
—	—	4 30	38,1
—	—	5 »	38,2
—	—	5 45	38,4
—	—	6 10	38,4
—	—	8 »	39,8

Un kilogramme a fabriqué en dix minutes 0cal,155 de plus qu'à l'état normal. Il y a *diminution* de la calorification.

Exp. XXIII. — Lapin de 1kg,220 est fixé sur la planchette le 22 juillet 1885 à 2 h. 25 m.

		h. m.	
Température rectale	à	2 25	40°4
—	—	2 30	40,2
—	—	2 35	39,9
—	—	2 40	39,8
—	—	2 45	39,6
—	—	2 50	39,4
—	—	2 55	39,3

A 2 h. 55 m., on commence à faire par une veine de l'oreille une injection intraveineuse d'une solution aqueuse d'urée à 20 0/00 à la température de 23°. On injecte en dix minutes 85cc,4, soit 70 centimètres cubes par kilogramme. A partir de la fin de l'injection, on note comme :

		h. m.	
Température rectale	à	3 5	37°7
—	—	3 25	37,8

		h. m.	
Température rectale	à	3 30	37°6
		Hématurie.	
—	—	3 35	37,4
—	—	3 55	37,2
—	—	4 »	37
—	—	4 10	36,8
—	—	4 20	36,5
—	—	4 30	36,2
—	—	4 35	36
—	—	5 »	35,8
—	—	5 45	35,6
—	—	6 5	35,4
—	—	8 »	35,8

Un kilogramme a fabriqué en dix minutes 0cal,032 de plus qu'à l'état normal. Il y a *augmentation* de la calorification.

Exp. XXIV. — Lapin de 1kg,750 est fixé sur la planchette le 22 juillet 1885 à 2 h. 10 m.

		h. m.	
Température rectale	à	3 10	40°4
—	—	3 15	40,2
—	—	3 20	40
—	—	3 25	39,7
—	—	3 30	39,6
—	—	3 35	39,5
—	—	3 40	39,4

A 3 h. 50 m., on commence à faire par une veine de l'oreille une injection d'une solution aqueuse d'urée à 20 0/00 à la température de 23°. On injecte en dix minutes 140 centimètres cubes, soit 80 centimètres cubes par kilogramme. A partir de la fin de l'injection, on note comme :

		h. m.	
Température rectale	à	3 50	38°2
—	—	3 55	38,3
—	—	4 10	38,2
—	—	5 »	38,
—	—	5 45	38,1
—	—	6 10	38
—	—	8 »	37,2

(Hématurie très abondante.)

Un kilogramme a fabriqué en dix minutes 0cal,513 de plus qu'à l'état normal. Il y a *augmentation* de la calorification.

Exp. XXV. — Lapin de 1kg,760 est fixé sur la planchette le 22 juillet 1885 à 3 h. 25 m.

	h. m.	
Température rectale à	3 25	40°1
— —	3 30	39,8
— —	3 35	39,6
— —	3 40	39,4
— —	3 45	39,2
— —	3 50	39
— —	3 55	39

A 3 h. 55 m., on commence à faire par une veine de l'oreille une injection d'une solution aqueuse d'urée à 20 0/00 à la température de 23°. On injecte en dix minutes 158cc,4, soit 90 centimètres cubes par kilogramme. A partir de la fin de l'injection, on note comme :

	h. m.	
Température rectale à	4 5	37°3
— —	4 15	37,5
— —	4 25	37,6
— —	4 30	37,8
— —	4 55	37,7

L'animal succombe à 4 h. 55 m.

Un kilogramme a fabriqué en dix minutes 0cal,220 de plus qu'à l'état normal. Il y a *augmentation* de la calorification.

Dans cette série de neuf expériences, nous voyons que, huit fois, l'injection d'urée à un degré de dilution comparable à celui où cette substance se rencontre dans l'urine, a produit non pas l'abaissement de la calorification que détermine l'injection de l'urine normale, mais l'augmentation de la calorification que provoque l'injection d'eau. Je puis même dire que, dans ces expériences, c'est l'eau froide et non l'urée qui a produit cet accroissement de la calorification.

Il était naturel de rechercher l'action que peuvent exercer sur la calorification les diverses substances qui entrent dans la composition des urines. Pour les substances minérales, cette recherche a été faite antérieurement. Je l'ai faite au moins pour l'ensemble des matières minérales fournies par la calcination des extraits urinaires et n'ai constaté aucune action. L'ammoniaque seule a une action hypothermisante et encore à des doses où ce corps ne se rencontre pas dans les urines normales. Pour les matières organiques, dont la plupart sont

encore inconnues, je n'ai pas poussé la recherche au delà de l'urée; mais j'ai tenté l'application des procédés de dissociation physique des matières solubles de l'urine que j'ai indiquées comme moyen d'étude de la toxicité des urines.

On sait, que lorsqu'on décolore l'urine en l'agitant avec le charbon, le liquide clair ainsi obtenu a perdu la plus grande partie de sa toxicité et que, en particulier, il ne produit plus les convulsions ni le myosis. J'ai cherché l'action de ce liquide sur la calorification.

Injections intraveineuses d'urine normale décolorée.

Exp. XXVI. — Lapin de 1kg,680 est fixé sur la planchette le 17 juillet 1885 à 2 h. 20 m.

		h. m.	
Température rectale	à	2 20	39°7
—	—	2 25	39,7
—	—	2 30	39,5
—	—	2 35	39,4
—	—	2 40	39,1
—	—	2 45	38,1
—	—	2 50	38,9

A 2 h. 50 m., on commence à faire, par une veine de l'oreille, une injection intraveineuse d'une urine décolorée par le charbon. La densité de cette urine avant la décoloration était de 1026, et de 1024 après la décoloration. La température de l'urine était de 21° et elle contenait 16gr,4 d'urée par litre. On injecte en 10 minutes 17 centimètres cubes, soit 10 centimètres cubes par kilogramme. A partir de la fin de l'injection, on note comme :

		h. m.	
Température rectale	à	3 »	38°5
—	—	3 5	38,3
—	—	3 15	38,2
—	—	3 25	38
—	—	4 »	37,9
—	—	4 20	38
—	—	5 15	37,8
—	—	5 30	37,7
—	—	5 45	37,5
—	—	6 »	37,7
—	—	6 20	37,8
—	—	8 25	38,2

Un kilogramme a fabriqué en dix minutes 0cal,068 de plus qu'à l'état normal. Il y a *augmentation* de la calorification.

Exp. XXVII. — Lapin de 1kg,400 est fixé sur la planchette le 17 juillet 1885 à 3 h. 5 m.

		h. m.	
Température rectale à		3 5	39°9
—	—	3 10	39,6
—	—	3 15	39,3
—	—	3 20	39,1
—	—	3 25	39
—	—	3 30	38,8
—	—	3 35	38,6

A 3 h. 35 m., on commence à faire par une veine de l'oreille une injection intraveineuse d'une urine normale décolorée par le charbon. La densité de cette urine avant la décoloration était de 1026 et de 1024 après la décoloration. La température de l'urine était de 21° et elle contenait 16gr,4 d'urée par litre. On injecte en 10 minutes 28 centimètres cubes, soit 20 centimètres cubes par kilogramme. A partir de la fin de l'injection, on note comme :

		h. m.	
Température rectale à		3 45	38°
—	—	3 50	38,1
—	—	4 5	38,2
—	—	4 20	38,1
—	—	5 15	38,2
—	—	6 20	38,1
—	—	8 25	38

Un kilogramme a fabriqué en dix minutes 0cal,206 de plus qu'à l'état normal. Il y a *augmentation* de la calorification.

Exp. XXVIII. — Lapin de 1kg,485 est fixé sur la planchette le 17 juillet 1885 à 3 h. 15 m.

		h. m.	
Température rectale à		3 15	39°4
—	—	3 20	39,3
—	—	3 25	39
—	—	3 30	38,8
—	—	3 35	38,6
—	—	3 40	38,4
—	—	3 45	38,3

A 3 h. 45 m., on commence à faire par une veine de l'oreille une injection intraveineuse d'une urine normale décolorée par le charbon. La densité de cette urine avant la décoloration était de 1026, et de



1024 après la décoloration. La température de l'urine était de 21° et elle contenait 16gr,4 d'urée par litre. On injecte en dix minutes 44cc,5, soit 30 centimètres cubes par kilogramme. A partir de la fin de l'injection. on note comme :

		h. m.	
Température rectale	à	3 55	37°3
—	—	4 10	37,1
—	—	4 20	36,9
—	—	4 45	36,8
—	—	5 15	36,5
—	—	5 30	36,4
—	—	6 »	36,3
—	—	6 25	36,2
—	—	8 25	35,9

Un kilogramme a fabriqué en dix minutes 0cal,017 de moins qu'à l'état normal. Il y a *diminution* de la calorification.

Les six expériences qui suivent ont été faites avec la même urine. Pour arriver à apprécier plus sûrement la part des matières que retient le charbon dans la production des variations de la calorification, deux lapins ont été injectés avec l'urine en nature, non décolorée, les quatre derniers ont été injectés avec l'urine décolorée.

Une urine normale contenant 16 gr,4 d'urée par litre et ayant une densité de 1,021 est decolorée par le charbon. Sa densité après décoloration est 1,020. L'urine avant décoloration a été injectée aux deux lapins des expériences XXIX et XXX.

Exp. XXIX. — Lapin de 1kg,730 est fixé sur la planchette le 18 juillet 1885, à 1 h. 25 m.

		h. m.	
Température rectale	à	1 25	39°9
—	—	1 30	39,8
—	—	1 35	39,8
—	—	1 40	39,6
—	—	1 45	39,4
—	—	1 50	39,3
—	—	1 55	39,1

A 1 h. 55 m., on commence à faire par une veine de l'oreille une injection intraveineuse de l'urine en nature à la température de 22°. En dix minutes, on injecte 69 centimètres cubes, soit 40 centimètres

cubes par kilogramme. A partir de la fin de l'injection, on note comme :

		h. m.	
Température rectale	à	2 5	38°1
—	—	2 30	38,2
—	—	2 40	38
—	—	3 »	37,9
—	—	3 5	37,7
—	—	3 15	37,4
—	—	3 55	37,2
—	—	4 »	37,4
—	—	4 20	37,6
—	—	4 40	37,8
—	—	4 55	38
—	—	5 15	38,2

Un kilogramme a fabriqué en dix minutes 0cal,057 de plus qu'à l'état normal. Il y a *augmentation* de la calorification.

Exp. XXX. — Lapin de 1kg,650 est fixé sur la planchette le 18 juillet 1885 à 5 h. 20 m.

		h. m.	
Température rectale	à	5 20	39°8
—	—	5 25	39,7
—	—	5 30	39,6
—	—	5 35	39,6
—	—	5 40	39,4
—	—	5 45	39,3
—	—	5 50	39,2

A 5 h. 50 m., on commence à faire, par une veine de l'oreille, une injection intraveineuse de l'urine précédente non décolorée. On injecte en dix minutes 82cc,5, soit 50 centimètres cubes par kilogramme. A partir de la fin de l'injection, on note comme :

		h. m.	
Température rectale	à	6 »	37°6
—	—	6 40	37,6

L'animal est trouvé mort à 8 h. 40 m.

Un kilogramme a fabriqué en dix minutes 0cal,34 de moins qu'à l'état normal. Il y a *diminution* de la calorification.

Exp. XXXI. — Lapin de 1kg,610 est fixé sur la planchette le 18 juillet 1885 à 3 h. 25 m.

		h. m.	
Température rectale	à	3 25	40°8
—	—	3 30	40,5

		h. m.	
Température rectale à		3 35	40°2
—	—	3 40	40,2
—	—	3 45	39,9
—	—	3 50	39,7
—	—	3 55	39,5

A 3 h. 55 m., on commence à faire par une veine de l'oreille une injection intraveineuse de l'urine précédente décolorée à la température de 22°. On injecte en dix minutes 69cc,8, soit 40 centimètres cubes par kilogramme. A partir de la fin de l'injection, on note comme :

		h. m.	
Température rectale à		4 5	38°4
—	—	4 20	38,2
—	—	5 20	38,1
—	—	5 40	38,2
—	—	6 20	38,3

Un kilogramme a fabriqué en dix minutes 0cal,123 de plus qu'à l'état normal. Il y a *augmentation* de la calorification.

Exp. XXXII. — Lapin de 1kg,700 est fixé sur la planchette le 18 juillet 1885, à 3 h. 40 m.

		h. m.	
Température rectale à		3 40	39°8
—	—	3 45	39,5
—	—	3 50	39,2
—	—	3 55	39,1
—	—	4 »	38,9
—	—	4 5	38,8
—	—	4 10	38,6

A 4 h. 10 m., on commence à faire, par une veine de l'oreille, une injection intraveineuse de l'urine précédente. On injecte en dix minutes 85 centimètres cubes, soit 50 centimètres cubes par kilogramme. A partir de la fin de l'injection, on note comme :

		h. m.	
Température rectale à		4 20	37°2
—	—	4 50	37
—	—	5 20	36,8
—	—	5 30	36,9
—	—	5 40	37
—	—	8 40	37

Un kilogramme a fabriqué en dix minutes 0cal,04 de moins qu'à l'état normal. Il y a *diminution* de la calorification.

Exp. XXXIII. — Lapin de $1^{kg},640$ est fixé sur la planchette le 18 juillet 1885, à 4 h. 25 m.

		h. m.	
Température	rectale à	4 25	40°
—	—	4 30	39,9
—	—	4 35	39,8
—	—	4 40	39,8
—	—	4 45	39,6
—	—	4 50	39,4
—	—	4 55	39,4

A 4 h. 55 m., on commence à faire, par une veine de l'oreille, une injection intraveineuse de l'urine précédente. On injecte en dix minutes $98^{cc},4$, soit 60 centimètres cubes par kilogramme. A partir de la fin de l'injection, on note comme :

		h. m.	
Température	rectale à	5 5	37°4
—	—	5 15	37,6
—	—	5 20	37,8
—	—	5 30	37,9
—	—	6 »	38,1
—	—	6 20	38,4
—	—	8 4	38,9

Un kilogramme a fabriqué en dix minutes $0^{cal},1516$ de moins qu'à l'état normal. Il y a *diminution* de la calorification.

Exp. XXXIV. — Lapin de $1^{kg},820$ est fixé sur la planchette, le 18 juillet 1885, à 4 h. 35 m.

		h. m.	
Température	rectale à	4 35	40°1
—	—	4 40	39,7
—	—	4 45	39,5
—	—	4 50	39,4
—	—	4 55	39,4
—	—	5 »	39,1
—	—	5 5	39

A 5 h. 5 m., on fait, par une veine de l'oreille, une injection intraveineuse de l'urine précédente décolorée. On injecte en dix minutes 127 centimètres cubes, soit 70 centimètres cubes par kilogramme. A partir de la fin de l'injection, on note comme :

		h. m.	
Température	rectale à	5 15	36°9
—	—	5 20	37,1
—	—	5 30	36,8

		h. m.	
Température	rectale à	5 35	36°7
—	—	5 40	36,6
—	—	5 45	36,5
—	—	5 50	36,2
—	—	6 »	36
—	—	6 20	35,8
—	—	8 40	35,4

Un kilogramme a fabriqué en dix minutes 0cal,456 de plus qu'à l'état normal. Il y a *augmentation* de la calorification.

Exp. XXXV. — Lapin de 1kg,660 est fixé sur la planchette le 19 juillet 1885, à 2 h. 50 m.

		h. m.	
Température	rectale à	2 50	40°6
—	—	2 55	40,5
—	—	3 »	40,2
—	—	3 5	40,1
—	—	3 10	39,8
—	—	3 15	39,7
—	—	3 20	39,6

A 3 h. 20 m., on commence à faire, par une veine de l'oreille, une injection intraveineuse d'une urine décolorée par le charbon. La densité de cette urine était 1,024, la température de 25°, et elle contenait 25 grammes d'urée par litre. On injecte en dix minutes 132cc,8, soit 80 centimètres cubes par kilogramme. A partir de la fin de l'injection, on note comme :

		h. m.	
Température	rectale à	3 30	38°7
	(Convulsions, cris.)		
—	—	4 »	38,8
—	—	4 45	38,6
—	—	5 »	38,4
—	—	5 20	38,2
—	—	6 40	38,2

L'animal est encore vivant le lendemain.

Un kilogramme a fabriqué en dix minutes 0cal,643 de plus qu'à l'état normal. Il y a *augmentation* de la calorification.

On voit, par les expériences de cette quatrième série, que si l'eau augmente toujours la calorification, si l'urine en nature l'abaisse presque toujours, l'urine décolorée a une action inconstante, irrégulière. Sur huit injections intraveineuses

d'urines décolorées, cinq fois la calorification a été augmentée, trois fois elle a été abaissée. Les matières solubles hypothermisantes semblent donc avoir tendance à se fixer sur le charbon, mais elles ne sont pas complètement retenues par lui.

Ces matières semblent être peu stables; elles disparaissent ou se détruisent en grande partie par l'évaporation à siccité au contact de l'air.

J'ai traité par l'alcool le résidu sec de l'urine évaporée et isolé les substances solubles dans l'alcool et les substances insolubles dans l'alcool, puis l'alcool ayant été chassé par évaporation de ces deux extraits, je les ai dissous isolément dans l'eau en telle proportion, qu'un centimètre cube de l'une des liqueurs contient les matières solubles dans l'alcool de deux centimètres cubes d'urine, et qu'un centimètre cube de l'autre liqueur contient les matières insolubles dans l'alcool de deux centimètres cubes d'urine. Chacune de ces dissolutions a été étudiée au point de vue de son action sur la calorification.

Injections intraveineuses des matières insolubles dans l'alcool.

Exp. XXXVI. — Lapin de 1kg,550 est fixé sur la planchette le 22 juillet 1885 à 2 h. 45 m.

		h. m.	
Température rectale à		3 45	40°9
—	—	3 50	40,8
—	—	3 55	40,5
—	—	4 »	40,3
—	—	4 5	40
—	—	4 10	39,8
—	—	4 15	39,6

A 4 h. 15 m., on commence à faire par une veine de l'oreille une injection intraveineuse à la température de 23°. On injecte en dix minutes 31 centimètres cubes, soit 20 centimètres cubes par kilogramme A partir de la fin de l'injection, on note comme :

		h. m.	
Température rectale à		4 25	38°8
—	—	5 15	38,6
—	—	5 25	38,5

		h. m.	
Température rectale à		6 »	38°4
—	—	6 30	38,2
—	—	8 50	36,2

Un kilogramme a fabriqué en dix minutes 0cal,289 de plus qu'à l'état normal. Il y a *augmentation* de la calorification.

Exp. XXXVII.— Lapin de 1kg,470 est fixé sur la planchette à 3 h. 30 m. le 22 juillet 1885.

		h. m.	
Température rectale à		3 30	40°3
—	—	3 35	40.4
—	—	3 40	40,3
—	—	3 45	40
—	—	3 50	39,9
—	—	3 55	39,9
—	—	4 »	39,8

A 4 heures, on commence à faire par une veine de l'oreille une injection intraveineuse à la température de 23°. En dix minutes on injecte 22cc,5, soit 15 centimètres cubes par kilogramme. A partir de la fin de l'injection, on note comme :

		h. m.	
Température rectale à		4 10	39°3
—	—	4 25	39,4
—	—	4 40	39,2
—	—	5 5	39
—	—	5 15	38,8
—	—	5 35	38,6
—	—	6 »	38,6
—	—	6 15	38,4
—	—	6 30	38,2
—	—	8 50	36

Un kilogramme a fabriqué en dix minutes 0cal,267 de plus qu'à l'état normal. Il y a *augmentation* de la calorification.

Exp. XXXVIII. — Lapin de 1kg,840 est fixé sur la planchette le 22 juillet 1885 à 2 h. 55 m.

		h. m.	
Température rectale à		2 55	40°2
—	—	3 »	40
—	—	3 5	39,8
—	—	3 10	39,5
—	—	3 15	39,4
—	—	3 20	39,3
—	—	3 25	39,2

A 3 h. 25 m., on commence à faire par une veine de l'oreille une injection intraveineuse à la température de 34°. En dix minutes on injecte $18^{cc},5$, soit 10 centimètres cubes par kilogramme. A partir de la fin de l'injection, on note comme :

		h. m.	
Température	rectale à	3 35	39°
—	—	3 40	39,1
—	—	3 50	39
—	—	4 »	38,8
—	—	4 10	38,7
—	—	4 50	38,8
—	—	5 25	39
—	—	5 30	39,2
—	—	6 »	39,3
—	—	6 15	39,1
—	—	6 30	38,8
—	—	8 50	37,8

Un kilogramme a fabriqué en dix minutes 0,022 de moins qu'à l'état normal. Il y a *diminution* de la calorification.

Exp. XXXIX. — Lapin de $1^{kg},610$ est fixé sur la planchette le 22 juillet 1885 à 2 h. 40 m.

		h. m.	
Température	rectale à	2 40	39°3
—	—	2 45	39
—	—	2 50	38,9
—	—	2 55	38,8
—	—	3 »	38,6
—	—	3 5	38,4
—	—	3 10	38,2

A 3 h. 10 m., on commence à injecter par la veine de l'oreille à la température de 23°. En dix minutes on injecte $8^{cc},35$, soit 5 centimètres cubes par kilogramme. A partir de la fin de l'injection, on note comme :

		h. m.	
Température	rectale à	3 20	38°1
—	—	3 35	38
—	—	3 40	37,9
—	—	3 45	37,7
—	—	3 55	37,6
—	—	4 »	37,5
—	—	4 10	37,4
—	—	4 45	37,5
—	—	4 50	37,4

		h. m.	
Température rectale à		6 »	37°4
—	—	6 30	37,5
—	—	8 50	38,6

Un kilogramme a fabriqué en dix minutes 0^cal^,023 de plus qu'à l'état normal. Il y a *augmentation* de la calorification.

Exp. XL. — Lapin de 1^kg^,610 est fixé sur la planchette le 23 juillet 1885 à 2 h. 25 m.

		h. m.	
Température rectale à		2 25	39°6
—	—	2 30	39,5
—	—	2 35	39,3
—	—	2 40	39,2
—	—	2 45	39,2
—	—	2 50	39
—	—	2 55	38,8

A 2 h. 55 m., on commence à faire par une veine de l'oreille une injection intraveineuse à la température de 22°. En dix minutes on injecte 40 centimètres cubes, soit 25 centimètres cubes par kilogramme. A partir de la fin de l'injection, on note comme :

		h. m.	
Température rectale à		3 5	38°3
—	—	3 10	38,1
—	—	3 20	37,9
—	—	3 30	37,7
—	—	3 35	37,7
—	—	3 45	37,5
—	—	4 5	37,4
—	—	4 45	37,3
—	—	5 »	37,2
—	—	5 10	37,1
—	—	6 »	37,2
—	—	6 30	37,4
—	—	7 50	37,5

Un kilogramme a fabriqué en dix minutes 0^cal^,221 de plus qu'à l'état normal. Il y a *augmentation* de la calorification.

Exp. XLI. — Le lapin 1^kg^,400 est fixé sur la planchette le 23 juillet 1885 à 2 h. 40 m.

		h. m.	
Température rectale à		2 40	39°3
—	—	2 45	39,3
—	—	2 50	39,2

		h. m.	
Température rectale à		2 55	39°
—	—	3 »	38,8
—	—	3 5	38,7
—	—	3 10	38,7

A 3 h. 10 m., on commence à faire par une veine de l'oreille une injection intraveineuse à la température de 22°. En dix minutes on injecte 42 centimètres cubes, soit 30 centimètres cubes par kilogramme. A partir de la fin de l'injection, on note comme :

		h. m.	
Température rectale à		3 20	38°4
—	—	3 50	38,6
—	—	4 40	38,5
—	—	4 55	38,4
—	—	5 »	38,2
—	—	5 5	37,9
—	—	5 10	37,7

Cris. Tremblements. Mort.

Un kilogramme a fabriqué en dix minutes 0cal,412 de plus qu'à l'état normal. Il y a *augmentation* de la calorification.

Exp. XLII. — Lapin de 1kg,410 est fixé sur la planchette le 23 juillet 1885 à 3 h. 5 m.

		h. m.	
Température rectale à		3 5	40°2
—	—	3 10	39,8
—	—	3 15	39,7
—	—	3 20	39,6
—	—	3 25	39,5
—	—	3 30	39,5
—	—	3 35	39,4

A 3 h. 35 m., on commence à faire par une veine de l'oreille une injection intraveineuse à la température de 22°. En dix minutes on injecte 52 centimètres cubes, soit 35 centimètres cubes par kilogramme. A partir de la fin de l'injection, on note comme :

		h. m.	
Température rectale à		3 45	38°7
—	—	4 30	38,6
—	—	4 50	38,4
—	—	5 »	38,6
—	—	5 10	38,4
—	—	5 30	38,2
—	—	5 40	38
—	—	5 45	37,9

		h. m.	
Température rectale à		6 »	37°7
—	—	6 10	37,6
—	—	6 30	37,6
—	—	7 50	37,6

Un kilogramme a fabriqué en dix minutes 0^{cal},238 de plus qu'à l'état normal. Il y a *augmentation* de la calorification.

Exp. XLIII. — Lapin de 1^{kg},580 est fixé sur la planchette le 30 juillet 1885 à 2 h. 45 m.

		h. m.	
Température rectale à		2 45	39°4
—	—	2 50	39,3
—	—	2 55	39,3
—	—	3 »	39
—	—	3 5	39
—	—	3 10	38,9
—	—	3 15	38,9

A 3 h. 15 m., on commence à faire par une veine de l'oreille une injection intraveineuse à la température de 21°,5. On injecte en dix minutes 63^{cc},2, soit 40 centimètres cubes par kilogramme. A partir de la fin de l'injection, on note comme :

		h. m.	
Température rectale à		3 25	37°6
—	—	3 50	37,5
—	—	4 15	37,3
—	—	4 30	37,1
—	—	4 40	36,9
—	—	4 50	36,7
—	—	5 »	36,4
—	—	5 45	36,4
—	—	6 »	36,6
—	—	6 30	37,1

L'animal meurt dans la nuit.

Un kilogramme a fabriqué en dix minutes 0^{cal},382 de moins qu'à l'état normal. Il y a *diminution* de la calorification.

Exp. XLIV. — Lapin de 1^{kg},520 est fixé sur la planchette le 30 juillet 1885 à 3 h. 55 m.

		h. m.	
Température rectale à		3 55	40°4
—	—	4 »	39,8
—	—	4 5	39,6
—	—	4 10	39,5

		h. m.	
Température rectale	à	4 15	39°3
—	—	4 20	39
—	—	4 25	38,8

A 4 h. 25 m., on commence à faire par une veine de l'oreille une injection d'urine à la température de 24°,5. On injecte en dix minutes 68cc,5, soit 45 centimètres cubes par kilogramme. A partir de la fin de l'injection, on note comme température rectale à 4 h. 35 m. 37°9.

L'animal meurt quelques secondes après.

Un kilogramme a fabriqué en dix minutes 0cal,310 de plus qu'à l'état normal. Il y a *augmentation* de la calorification.

Dans ces neuf expériences, on voit que les matières insolubles dans l'alcool ont produit l'augmentation de la calorification sept fois sur neuf, et que l'abaissement de la calorification ne s'est produit que deux fois sur neuf.

Injections intraveineuses des matières solubles dans l'alcool.

Exp. XLV. — Lapin de 1kg,580 est fixé sur la planchette le 27 juillet 1885 à 1 h. 40 m.

		h. m.	
Température rectale	à	1 40	40°7
—	—	1 45	40,6
—	—	1 50	40,4
—	—	1 55	40,2
—	—	2 »	40,1
—	—	2 5	40
—	—	2 10	40

A 2 h. 10 m., on commence à faire par une veine de l'oreille une injection intraveineuse à la température de 26°. En dix minutes on injecte 7cc,9, soit 5 centimètres cubes par kilogramme. A partir de la fin de l'injection, on note comme :

		h. m.	
Température rectale	à	2 20	39°8
—	—	3 15	39,6
—	—	3 25	39,4
—	—	3 35	39,2
—	—	3 45	39,1
—	—	4 »	39
—	—	5 30	39
—	—	6 »	39,3

Un kilogramme a fabriqué en dix minutes 0cal,095 de plus qu'à l'état normal. Il y a *augmentation* de la calorification.

Exp. XLVI. — Lapin de 1kg,800 est fixé sur la planchette le 27 juillet 1885 à 1 h. 55 m.

		h. m.	
Température	rectale à	1 55	40°2
—	—	2 »	40
—	—	2 5	39,8
—	—	2 10	39,8
—	—	2 15	39,6
—	—	2 20	39,5
—	—	2 25	39,5

A 2 h. 25 m., on commence à faire par une veine de l'oreille une injection intraveineuse à la température de 26°. On injecte en dix minutes 18 centimètres cubes, soit 10 centimètres cubes par kilogramme. A partir de la fin de l'injection, on note comme :

		h. m.	
Température	rectale à	2 35	39°3
—	—	2 55	39,2
—	—	3 25	39,1
—	—	3 45	39
—	—	4 »	38,9
—	—	4 20	38,8
—	—	4 50	39
—	—	5 30	39
—	—	6 »	39,5

Un kilogramme a fabriqué en dix minutes 0cal,160 de plus qu'à l'état normal. Il y a *augmentation* de la calorification.

Exp. XLVII. — Lapin de 1kg,530 est fixé sur la planchette le 27 juillet 1885 à 2 h. 40 m.

		h. m.	
Température	rectale à	2 40	40°8
—	—	2 45	40,5
—	—	2 50	40,2
—	—	2 55	40,1
—	—	3 »	39,9
—	—	3 5	39,7
—	—	3 10	39,6

A 3 h. 10 m., on commence à faire par une veine de l'oreille une injection intraveineuse à la température de 26°. On injecte en dix minutes 23 centimètres cubes, soit 15 centimètres cubes par kilogramme. A partir de la fin de l'injection, on note comme :

		h. m.	
Température	rectale à	3 20	39°2
—	—	3 25	39,3

		h. m.	
Température rectale	à	3 45	39°5
—	—	3 55	39,3
—	—	4 »	39,2
—	—	4 20	39,1
—	—	4 50	39,2
—	—	5 30	39,2
—	—	6 »	39,2

Un kilogramme a fabriqué en dix minutes 0^{cal},198 de plus qu'à l'état normal. Il y a *augmentation* de la calorification.

Exp. XLVIII. — Lapin de 1^{kg},965 grammes est fixé sur la planchette le 27 juillet 1885 à 2 h. 55 m.

		h. m.	
Température rectale	à	2 55	39°7
—	—	3 »	39,5
—	—	3 5	39,4
—	—	3 10	39,4
—	—	3 15	39,2
—	—	3 20	39
—	—	3 25	39

A 3 h. 25 m., on commence à faire par une veine de l'oreille une injection intraveineuse à la température de 26°. On injecte en dix minutes 39^{cc},3, soit 20 centimètres cubes par kilogramme. A partir de la fin de l'injection, on note comme :

		h. m.	
Température rectale	à	3 35	38°8
—	—	3 45	39
—	—	3 50	39,2
—	—	4 »	39,3
—	—	4 20	39
—	—	5 30	38,9
—	—	6 »	39,1

Un kilogramme a fabriqué en dix minutes 0^{cal},283 de plus qu'à l'état normal. Il y a *augmentation* de la calorification.

Exp. XLIX. — Lapin de 1^{kg},890 est fixé sur la planchette le 28 juillet 1885 à 1 h. 25 m.

		h. m.	
Température rectale	à	1 25	40°6
—	—	1 30	40,2
—	—	1 35	39,9
—	—	1 40	39,7

		h. m.	
Température rectale	à	1 45	39°5
—	—	1 50	39,4
—	—	1 55	39,2

A 1 h. 55 m., on commence à faire par une ouverture de l'oreille une injection intraveineuse à la température de 25°,5. On injecte en dix minutes 47 centimètres cubes, soit 25 centimètres cubes par kilogramme. A partir de la fin de l'injection, on note comme :

		h. m.	
Température rectale	à	2 5	38°7
—	—	2 20	38,8
—	—	2 40	38,6
—	—	3 »	38,8
—	—	3 20	38,7
—	—	3 50	38,5

Un kilogramme a fabriqué en dix minutes $0^{cal},303$ de plus qu'à l'état normal. Il y a *augmentation* de la calorification.

Exp. L. — Lapin de $1^{kg},970$ est fixé sur la planchette le 28 juillet 1885 à 1 h. 40 m.

		h. m.	
Température rectale	à	1 40	39°9
—	—	1 45	39,7
—	—	1 50	39,6
—	—	1 55	39,5
—	—	2 »	39,2
—	—	2 5	39,1
—	—	2 10	39

A 2 h. 10 m., on commence à faire par une veine de l'oreille une injection intraveineuse à la température de 25°,5. En dix minutes on injecte 59 centimètres cubes, soit 30 centimètres cubes par kilogramme. A partir de la fin de l'injection, on note comme:

		h. m.	
Température rectale	à	2 20	38°1
—	—	2 30	38,5
—	—	2 40	38,9
—	—	3 »	39
—	—	3 20	39,3
—	—	3 50	39,4

Un kilogramme a fabriqué en dix minutes $0^{cal},147$ de plus qu'à l'état normal. Il y a *augmentation* de la calorification.

Exp. LI. — Lapin de $1^{kg},630$ est fixé sur la planchette le 28 juillet 1885 à 2 h. 40 m.

		h. m.	
Température rectale à		2 40	39°9
—	—	2 45	39,7
—	—	2 50	39,4
—	—	2 55	39,3
—	—	3 »	39
—	—	3 5	38,9
—	—	3 10	38,9

A 3 h. 10 m., on commence à faire par une veine de l'oreille une injection intraveineuse à la température de 25°,5. En dix minutes on injecte 57 centimètres cubes, soit 35 centimètres cubes par kilogramme. A partir de la fin de l'injection, on note comme :

		h. m.	
Température rectale à		3 20	38°9
—	—	3 50	38,4
—	—	4 20	38,6
—	—	4 45	38,4
—	—	5 15	38,5
—	—	5 30	38,7

Un kilogramme a fabriqué en dix minutes $0^{cal},736$ de plus qu'à l'état normal. Il y a *augmentation* de la calorification.

Exp. LII. — Lapin de $1^{kg},600$ est fixé sur la planchette le 30 juillet 1885 à 2 h. 30 m.

		h. m.	
Température rectale à		2 30	39°8
—	—	2 35	39,6
—	—	2 40	39,4
—	—	2 45	39,3
—	—	2 50	39,2
—	—	2 55	39,2
—	—	3 »	39,1

A 3 h., on commence à faire par une veine de l'oreille une injection intraveineuse à la température de 23°. En dix minutes on injecte 72 centimètres cubes, soit 45 centimètres cubes par kilogramme. A partir de la fin de l'injection, on note comme :

		h. m.	
Température rectale à		3 10	37°7
—	—	3 25	37,5
—	—	3 50	37,4
—	—	4 10	37,5
—	—	5 40	37,6

Un kilogramme a fabriqué en dix minutes 0cal,272 de moins qu'à l'état normal. Il y a *diminution* de la calorification.

Exp. LIII. — Lapin de 1kg,360 est fixé sur la planchette le 30 juillet 1885 à 1 h. 40 m.

		h. m.	
Température rectale	à	1 40	40°5
—	—	1 45	40,4
—	—	1 50	40,2
—	—	1 55	40
—	—	2 »	39,9
—	—	2 5	39,7
—	—	2 10	39,6

A 2 h. 10 m., on commence à faire par une veine de l'oreille une injection intraveineuse à la température de 23°. En dix minutes on injecte 54cc,4, soit 40 centimètres cubes par kilogramme. A partir de la fin de l'injection, on note comme :

		h. m.	
Température rectale	à	2 20	38°2
—	—	2 50	38
—	—	3 »	37,9
—	—	3 25	37,7
—	—	3 45	37,5
—	—	4 10	37,6
—	—	4 40	37,8
—	—	5 »	38
—	—	5 40	38,3

Un kilogramme a fabriqué en dix minutes 0cal,272 de moins qu'à l'état normal. Il y a *diminution* de la calorification.

Dans cette dernière série d'expériences, les matières solubles dans l'alcool ont produit sept fois sur neuf l'augmentation de la calorification et n'ont amené l'abaissement que deux fois sur neuf. C'est le même résultat que pour les matières insolubles dans l'alcool ; c'est le contraire de l'effet produit par l'urine en nature.

De toutes ces expériences je crois pouvoir conclure :

1° Que l'injection intraveineuse d'eau à une température inférieure à celle du corps amène constamment une augmentation de la calorification :

2° Que si le volume de l'injection dépasse 40 centimètres cubes par kilogramme d'animal, l'augmentation est bientôt

suivie d'une diminution de la calorification et que la mort tardive de l'animal est la règle en pareil cas;

3° Que les injections intraveineuses d'urines normales faites à une dose insuffisante pour produire la mort rapide provoquent presque toujours (six fois sur huit) une diminution de la calorification;

4° Que cette action des urines sur la calorification semble due à des matières dissoutes dont le pouvoir hypothermisant compense et au delà l'augmentation de la calorification que produirait l'injection d'urine si elle n'agissait que comme liquide froid;

5° Que ces matières dissoutes hypothermisantes des urines ne sont pas de nature minérale;

6° Que l'urée n'est pas la matière organique hypothermisante de l'urine;

7° Que cette matière hypothermisante se fixe en partie sur le charbon à la façon des matières colorantes et des alcaloïdes;

8° Que cette matière s'altère ou disparait par l'ébullition prolongée au contact de l'air.

En terminant ce travail, je tiens à remercier M. G.-H. Roger de l'assistance sérieuse qu'il a bien voulu me prêter.

RECUEIL DE FAITS

LE SOMMEIL NORMAL, COMME LE SOMMEIL HYPNOTIQUE, est le résultat d'une inhibition de l'activité intellectuelle,

Par M. BROWN-SÉQUARD

Dans les recherches que j'ai publiées en 1882 sur l'inhibition et son rôle dans l'hypnotisme et le transfert (*Gazette hebdomadaire de médecine*, etc., p. 382), j'ai déjà démontré que le sommeil hypnotique est un effet d'inhibition. D'une autre part, dans plusieurs publications, mais surtout dans une communication à l'Académie des sciences (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1883, vol. XCVI, p. 417), j'ai montré que dans l'épilepsie et dans les affections organiques ou lésions traumatiques de l'encéphale la perte de connaissance temporaire est due à une inhibition de l'activité intellectuelle. Je vais maintenant donner, en quelques mots, les raisons qui conduisent à considérer le sommeil normal comme l'effet d'un acte inhibitoire.

La théorie d'après laquelle le sommeil dépend d'une contraction vasculaire ayant lieu dans les lobes cérébraux (*Durham*, *Hammond*) est absolument fausse, comme je l'ai montré depuis longtemps. En effet, j'ai trouvé que les cobayes et les lapins, après la section des deux nerfs grands sympathiques, au cou, dorment comme si la circulation cérébrale était à l'état normal, c'est-à-dire lorsqu'elle peut cesser par contraction vasculaire. Il en est de même chez les chiens et les chats, après qu'on leur a enlevé le ganglion cervical supérieur d'un côté et coupé le nerf vago-sympathique de l'autre côté. Lorsqu'on a, par ces opérations, paralysé les vaisseaux du cerveau, il est évident que le sommeil, qui alors

se produit comme à l'ordinaire, non seulement ne dépend pas d'une anémie cérébrale par contraction vasculaire, mais encore peut exister malgré l'état inverse, c'est-à-dire une hyperhémie même notable. Il est donc certain que le sommeil peut exister, qu'il y ait peu ou qu'il y ait beaucoup de sang dans les vaisseaux du cerveau.

La perte de connaissance dans le sommeil, comme dans de nombreuses autres circonstances accidentelles ou pathologiques, est l'effet d'une inhibition des facultés cérébrales.

Je me fonde, pour établir cette opinion : 1° sur des preuves directes établissant que la perte de connaissance, dans le cas d'une piqûre du bulbe et dans d'autres cas aussi, est incontestablement due à un acte inhibitoire[1]; 2° sur tout ce qu'on sait des circonstances qui précèdent ou accompagnent le sommeil[2].

Je me bornerai à dire à ce sujet que, de même que dans toute inhibition, il existe, lorsque le sommeil se produit et tant qu'il dure, des irritations à distance de l'organe où la cessation d'activité a lieu. On trouve la preuve de l'existence d'irritations dans les particularités suivantes :

1° Ce qu'on appelle le besoin de dormir, qui consiste en certaines sensations et particulièrement un sentiment de lourdeur dans l'œil;

2° Contraction persistante de la pupille ;

3° Contraction des muscles orbiculaires palpébraux;

4° Contraction des muscles droits interne et supérieur;

5° Contraction des vaisseaux sanguins de la rétine et des lobes cérébraux.

J'ajoute qu'en outre de l'inhibition des facultés psychiques il y

[1] J'ai été profondément étonné de voir que deux physiologistes qui se sont occupés de la décapitation m'aient attribué des opinions que je n'ai jamais eues, et n'aient pas pris la peine de lire ce que j'ai écrit à ce sujet. La décapitation doit produire toujours ou presque toujours la perte immédiate de toutes les puissances morales et physiques des lobes cérébraux, non pas parce que la circulation sanguine cesse dans le cerveau, mais parce que deux causes (au moins) d'inhibition surviennent alors : irritation soudaine de nombre de nerfs de la région cervicale et section irritatrice de la moelle près du bulbe (voy. le travail remarquable de M. Paul Loye : *Recherches expérimentales sur la mort par décapitation* Paris, 1887).

[2] Les théories du sommeil, d'après lesquelles il serait dû à l'action de certaines substances se produisant dans le sang (Preyer, Pflüger), trouvent un démenti chez les personnes qui peuvent, à volonté, s'endormir ou chez celles que l'on hypnotise, ce qui n'empêche pas cependant que l'accumulation de ces substances dans le sang ne soit une circonstance favorable à la production du sommeil.



a une inhibition spéciale de certains muscles (releveur de la paupière supérieure et les muscles du cou) et peut-être aussi un degré d'inhibition du cœur et de la respiration. Ces divers phénomènes inhibitoires, associés au sommeil, montrent bien l'existence d'une irritation quelque part et peut-être en plusieurs points, pendant cet état périodique de cessation de l'activité intellectuelle.

La production du sommeil chez l'homme, dans l'expérience de Fleming et d'Augustus Waller, consistant en une pression exercée à la fois sur la carotide, le sympathique cervical et le nerf vague, montre bien que le sommeil peut provenir d'une irritation périphérique. A ce fait il importe d'ajouter ce que tout le monde sait à l'égard de l'influence somnifère de certaines irritations gastriques.

Quant au siège ordinaire de l'irritation ou des irritations que causent le sommeil, je ne puis rien dire de plus que ceci : 1° il n'est pas probable qu'il soit dans le cerveau proprement dit, car, ainsi que nous le savons, les oiseaux et surtout le pigeon dorment et se réveillent périodiquement, après l'ablation de leur cerveau comme avant; 2° les contractions réflexes et les inhibitions paralytiques qui sont associées au sommeil, si nous les considérons comme dues à des irritations provenant d'un même point, ont leur siège bien plus probablement dans les parties excitables de la base de l'encéphale que dans les lobes cérébraux[1].

Avant de conclure, je rappellerai que, dans l'épilepsie que je produis chez les cobayes, la perte de connaissance, comme les convulsions, est aisément causée par une irritation périphérique, et qu'il en est ainsi quelquefois dans les attaques de petit-mal chez l'homme. Je rappellerai aussi que la perte de toutes les activités cérébrales peut avoir lieu, par inhibition, comme je l'ai montré, sous l'influence d'irritations, même très légères, de la base de l'encéphale ou de la moelle cervicale, mais surtout du point que Flourens a nommé nœud vital.

Il n'est pas douteux, d'après tous ces faits, que des irritations, à sièges divers, existent pendant le sommeil, ayant commencé un peu avant le moment où il survient. Il y a donc tout lieu d'accepter que le principal phénomène du sommeil ordinaire, c'est-à-dire la perte de connaissance, est l'effet d'un acte inhibitoire.

[1] Je me suis assuré maintes et maintes fois que la base de l'encéphale, et surtout le bulbe, ainsi que la moelle épinière sont congestionnés pendant le sommeil. Il y a là une cause d'irritation qui contribue probablement à causer et à faire durer le sommeil, mais qui n'en est pas la cause principale.



HISTOIRE ET CRITIQUE

I

De la cause du rythme respiratoire, d'après un fait découvert par M. Charles Rouget.

Dans le *Rapport sur l'École pratique des Hautes Études*, pour 1882-1883 (p. 141), l'éminent professeur de physiologie générale du Muséum d'histoire naturelle, M. Charles Rouget, a signalé le fait en question, en quelques lignes que nous reproduisons :

« Continuation de mouvements respiratoires de la tète et du tronc chez les chats nouveau-nés, après la section de la moelle au-dessous du bulbe ; persistance de l'association et du synchronisme des mouvements respiratoires des deux segments, tête et tronc, physiologiquement séparés. »

M. Rouget s'étant contenté d'émettre cette assertion sans y ajouter un mot, je lui ai écrit pour lui demander de me donner quelques détails. Il m'a répondu qu'il avait trouvé ce fait en cherchant autre chose et qu'il ne s'était occupé que de ce qu'il cherchait. Il a fait l'expérience sur nombre de petits chats, et chez tous, ou presque tous, le synchronisme du rythme des mouvements respiratoires de la tête et du thorax a existé.

Pour les physiologistes qui, comme moi, ont vu persister les mouvements respiratoires du thorax, après la décapitation faite près du bulbe, chez les chiens et les chats nouveau-nés, il n'y a rien qu'une confirmation de ce qui est connu, dans le fait que le thorax a continué à se mouvoir rythmiquement après la section de la moelle, sans que le cou soit coupé. La particularité nouvelle, extrêmement importante dans le fait découvert par mon savant ami, consiste dans le synchronisme que j'ai mentionné. Or, ce synchronisme manque absolument chez les animaux nouveau-nés qui, en outre de la section de la moelle près du bulbe, ont eu une section complète du cou (y compris, bien entendu, les nerfs et les gros vaisseaux de cette partie). Nous signalons la découverte du professeur du Muséum précisément pour appeler l'attention sur cette différence si tranchée entre ces deux

séries d'animaux, les uns décapités, les autres ayant la moelle cervicale coupée sans autre lésion notable.

Peut-on, en présence du synchronisme constaté par M. Rouget, continuer à considérer les mouvements respiratoires chez les animaux et l'homme à l'état normal comme dépendant surtout d'excitations périphériques? Il semble évident que non, car, chez les chats nouveau-nés ayant eu la moelle cervicale coupée, les influences excitatrices des mouvements respiratoires par les nerfs vagues persistent pour la tête, mais manquent pour le tronc. Or, ces influences sont de beaucoup les plus énergiques de toutes celles qui arrivent aux centres respiratoires normaux des diverses parties de l'organisme. Il y a donc incontestablement dans le tronc, chez ces petits chats, une diminution des excitations respiratoires de cause périphérique, comparativement à la tête qui est encore en rapport avec les terminaisons des nerfs vagues dans l'appareil respiratoire et ailleurs, sans compter les terminaisons des autres nerfs de la tête. Le rythme respiratoire devrait donc n'être pas le même dans le tronc et la tête. S'il l'est, c'est évidemment que l'excitation directe des diverses parties du centre respiratoire par le sang est la cause essentielle du rythme. C'est ce qu'établit, je crois, le fait trouvé par M. Rouget.

C.-E. Brown-Séquard.

II

Quelques mots sur la découverte de l'inhibition.

Tout le monde sait que l'arrêt passif du cœur est le premier fait d'inhibition qui ait été découvert ; mais c'est encore une question de savoir à qui, de Budge ou des frères Ernest-Henri et Édouard Weber, l'honneur de cette grande découverte appartient. Le plus savant des physiologistes du siècle, H. Milne-Edwards[1], écrivait en 1859 : « Une discussion s'est élevée sur la question de priorité entre M. Budge et MM. Weber, et c'est à raison de la communication faite à la réunion de Naples[2] que l'on donna gain de cause à ces derniers. Mais rien dans les actes de cette réunion n'autorise à croire qu'antérieurement à la publication de M. Budge[3] MM. Weber eussent reconnu l'*effet sédatif* produit sur le cœur par la galvanisation de la moelle allongée ou

[1] *Leçons sur la physiologie et l'anatomie comparée de l'homme et des animaux*. Paris, 1859, vol. IV, p. 149.

[2] Une réunion de savants italiens en octobre 1845, réunion où E.-H. Weber annonça la découverte qu'il avait faite avec son frère.

[3] *Müller's Archiv. für Anatomie und Physiologie*, 1846, p. 294.

des nerfs vagues, et s'ils avaient vu que, dans ces expériences, les battements du cœur étaient arrêtés, il y a tout lieu de croire qu'*ils attribuaient cet arrêt à une contraction permanente de l'organe et non au relâchement de ses fibres*... Si la question de priorité ne devait se décider que sur ces pièces, M. Budge me paraîtrait avoir été incontestablement le premier à faire connaître au public le phénomène si curieux du repos du cœur sous l'influence de l'excitation de la moelle allongée; mais on trouve dans les *Annales* d'Omodei, publiées à Milan[1], un autre document qui porte la date de 1845 et qui établit de la manière la plus nette les droits de MM. Weber... On sait cependant que les journaux de médecine italiens paraissent souvent fort longtemps après le moment qui est indiqué sur leur titre, et dans le mémoire publié par ces auteurs en 1846[2], il n'est pas fait mention de l'article dont je viens de parler. » Il conclut de là que la découverte a été faite à peu près en même temps par Budge et les frères Weber.

Je puis donner la preuve que MM. Weber ont précédé Budge et que la publication de leur découverte est antérieure à celle du premier travail de Budge. J'ai passé ma thèse de doctorat en médecine à la Faculté de Paris, le 3 janvier 1846. Or, ce jour-là, je connaissais les recherches des frères Weber, qui venaient de paraître dans le premier numéro d'un journal éphémère de physiologie[3], lequel avait donné, comme je m'en suis assuré, la traduction du travail publié au moins six semaines auparavant (en novembre 1845) dans les *Annales* d'Omodei.

Les particularités suivantes, mentionnées par les frères Weber, montrent décisivement qu'ils faisaient, de la façon la plus nette, la distinction entre un arrêt du cœur dépendant d'une contraction et son arrêt à l'état passif, qui constitue un acte d'inhibition.

« 1° Quand, à l'aide d'une forte machine galvano-magnétique, on irrite, sur une grenouille, la moelle allongée ou les bouts de nerfs vagues coupés à leur origine, le cœur est tout à coup *privé de mouvement;* lorsque l'irritation a cessé, et après un court espace de temps, il recommence à battre, d'abord lentement, puis de plus en plus fréquemment, en sorte qu'il finit peu à peu par reprendre le mouvement qu'on avait observé avant l'irritation. »

« 4° Si l'irritation des nerfs vagues est continuée assez longtemps pour que leur excitabilité soit épuisée, le cœur recommence à battre. »

« 7° Si l'on applique immédiatement au cœur les fils métalliques d'un appareil galvano-magnétique, il peut arriver que le cœur soit pris

[1] *Annali univers. di Medicina*, vol. CXVI, p. 227, novembre 1845. — On y lit: « Eduardi et Ernesti Henrici Weberi experimenta, quibus probatur nervos vagos rotatione machinæ galvano-magneticæ irritatos, motum cordis *retardare* et *adeo intercipere*. »

[2] *Muller's Archiv. für Anatomie und Physiologie*, 1846, p. 497.

[3] *Archives d'Anatomie générale et de Physiologie*, volume supplémentaire aux *Archives générales de médecine*. Paris, 1846, p. 12.

d'une contraction tétanique, et que ses mouvements s'arrêtent tant que dure cette contraction. »

Cette publication[1] ne peut laisser aucun doute sur la découverte du premier fait d'inhibition, et c'est bien certainement aux auteurs du travail dont j'extrais ces trois assertions si nettes qu'en appartient l'honneur.

C.-E. Brown-Séquard.

[1] On a attribué à Bernard d'avoir, de son côté, trouvé l'inhibition cardiaque. C'est une erreur, parce qu'il n'en dit rien dans le journal que j'ai cité (*Archives d'Anat. et de Physiol.*), dont il était, avec Mandl, un des rédacteurs, et qu'il a annoté le travail des frères Weber.

BIBLIOGRAPHIE

I

Leçons sur la thérapeutique des maladies infectieuses. — Les antiseptiques; par M. le professeur Ch. BOUCHARD, recueillies par le Dr Le Gendre.

Nous sommes heureux de pouvoir rendre compte de ce nouveau livre de M. Bouchard avant sa publication. Dans la première partie de ce très original ouvrage, l'auteur étudie la *Biologie générale des microbes,* leur développement, leur multiplication, leurs fonctions, leur virulence, en se plaçant au point de vue du parti que la pathologie générale et la thérapeutique peuvent tirer de la connaissance des particularités de la vie des infiniment petits, notamment des substances chimiques qu'ils fabriquent.

M. Bouchard démontre que les médecins peuvent lutter contre les microbes aussi efficacement que les chirurgiens. Il fait voir qu'on peut, sans tuer les microbes, modifier leur nutrition, leur croissance, leur multiplication et leurs fonctions, et par là exalter, atténuer ou supprimer leur virulence.

En utilisant la maladie pyocianique dont nous devons la connaissance à son élève, M. Charrin, M. Bouchard prouve que, suivant le nombre des bacilles pyocyaniques inoculés ou suivant la quantité de pyocyanure injectée au lapin, l'infection est plus ou moins lente et plus ou moins grave; la fièvre, la diarrhée, l'albuminurie sont plus ou moins intenses.

Il est possible de modifier la *forme* des microbes sans empêcher leur vie. Il semblait acquis, lorsque Cohn produisit sa classification des microbes, qu'on ne pouvait admettre la variabilité des formes sans ébranler la notion d'espèce. M. Bouchard s'est toujours senti de la répugnance pour le rigide monomorphisme défendu par Cohn et attaqué par Nägeli, mais sans arguments assez démonstratifs. Lorsque M. Bouchard découvrit le microbe de la morve avec Charrin et Capitan, lorsqu'il signala le premier le microbe de la fièvre typhoïde, il ne se hasardait pas à en donner la description morphologique, parce qu'il

constatait simultanément ou successivement dans les cultures et dans les humeurs des microcoques et des bacilles. Mais, maintenant, les études poursuivies dans son laboratoire, par un botaniste de la compétence de M. Guignard, en collaboration avec M. Charrin, ont mis hors de doute la réalité du polymorphisme des microbes et la possibilité de faire varier artificiellement la forme d'un microbe par l'action des antiseptiques.

La possibilité de modifier la fonction principale des microbes chromogènes permet de concevoir qu'on puisse modifier aussi la *virulence* des microbes pathogènes, et, quand on l'aura exaltée, ou atténuée, imposer à leurs descendants le degré de virulence qu'on aura fixé. Qu'est-ce que la virulence? Est-ce une fonction surajoutée, acquise par des saprophytes qui, se nourrissant de matière vivante au lieu de détruire de la matière morte, se sont élevés à la dignité de virus? M. Bouchard a montré qu'on peut faire perdre sa virulence au bacille de la morve qui, cultivé sur pomme de terre, devient chromogène. La virulence est une résultante. A côté des actions mécaniques et traumatiques exercées par les microbes au sein des tissus, il faut faire place parmi les facteurs de leur nocivité à l'intoxication par les poisons solubles qu'ils fabriquent.

Cette question si neuve et si capitale des poisons chimiques fabriqués par les microbes, M. Bouchard s'en préoccupe depuis le jour où il a démontré que les urines des cholériques contiennent du poison capable de faire naître chez les animaux les symptômes du choléra. Comment agissent ces poisons chimiques? Ils provoquent la réaction de l'organisme, modifiant sa nutrition comme le plomb ou l'alcool, si bien qu'après l'élimination de tous les microbes qui ont fabriqué le poison l'organisme conserve une vie modifiée et des lésions consécutives (paralysies tardives, hypertrophie cardiaque, dégénérescences rénales tardives observées par M. Charrin dans la maladie pyocyanique).

M. Bouchard a consacré de très nombreuses pages à l'étude de l'*immunité* naturelle et acquise. L'immunité naturelle, c'est l'immunité acquise transmise par l'hérédité : les modifications de la nutrition et le phagocytisme en sont les principaux facteurs. Il discute et cherche à résoudre expérimentalement cette question : l'immunité est-elle comparable à la stérilisation des milieux de culture et celle-ci est-elle le résultat de l'*épuisement* du milieu nutritif ou de la présence dans ce milieu d'une *matière empêchante* sécrétée par le microbe?

Le corrolaire, c'est l'étude des *vaccinations*. Dans une série de chapitres, l'auteur étudie le rôle de l'empirisme dans la découverte des vaccinations, les procédés de vaccination, notamment la méthode de M. Pasteur contre la rage, l'atténuation des virus, et surtout l'histoire si courte et déjà si pleine de documents de la vaccination par vaccins solubles, qui commence avec la découverte de M. Pasteur sur le cho-

léra des poules, et dont la première démonstration expérimentale irréfutable a été faite par M. Charrin avec la maladie pyocyanique. On trouve dans les expériences de M. Bouchard et de M. Charrin la démonstration expérimentale de l'élimination par les urines de substances à la fois virulentes et vaccinales fabriquées par les microbes au sein de l'organisme, puisque les urines de l'animal infecté, débarrassées des microbes et ne pouvant contenir que le poison fabriqué par eux, servent à vacciner un autre animal.

Cet ouvrage si savant et si plein de faits nouveaux et de discussions théoriques importantes est tout à fait digne de l'éminent auteur de l'ouvrage si remarquable sur les auto-intoxications. B.-S.

II

Atlas d'embryologie; par M. Mathias Duval (40 planches doubles comprenant ensemble 652 figures).

On n'analyse pas un atlas, surtout lorsque son auteur déclare qu'il a voulu mettre sous les yeux du lecteur l'exposé pur et simple des faits sans aucune interprétation théorique. Mais nous pourrons du moins indiquer ce qu'il y a d'essentiellement nouveau dans ces faits et dans la manière de les présenter.

Les principales planches représentent les coupes d'embryons de tous les âges à divers grossissements : l'auteur nous paraît avoir résolu ce difficile problème d'exposer des séries de figures qui se lisent dans leur succession et leurs rapports naturels comme se lisent les lignes d'un texte imprimé. A cet effet, chaque planche renferme d'abord une figure donnant les contours de l'embryon ; sur cette figure sont tracées des lignes portant chacune un chiffre spécial : or, ce chiffre n'est autre chose que le numéro d'ordre d'une autre figure qui représente la coupe pratiquée au niveau de la ligne en question. Divers autres dispositifs ingénieux, comme par exemple le tirage en rouge du mésoderme, ont réellement permis à l'auteur d'arriver au but qu'il visait, c'est-à-dire de faire un atlas où, au lieu de lire des idées et des théories, on lit bien réellement la succession des faits, leurs rapports et leurs enchaînements.

Ces faits sont relatifs à toutes les questions d'embryologie les plus à l'ordre du jour : segmentation et gastrula ; origine du mésoderme ; formation du canal de Wolff et du corps de Wolff, etc., etc. Parmi les faits qui paraissent les plus nouveaux, c'est-à-dire dont la démonstration appartient à l'auteur, il nous semble qu'il faut citer plus particulièrement les suivants : signification de la cavité dite sous-germinale (c'est l'équivalent de la cavité d'invagination de la gastrula);





origine des îlots sanguins de Wolff aux dépens de l'endoderme; origine semblable de l'endothélium du cœur; formation d'un double pancréas; origine de la veine ombilicale par les réseaux vasculaires primitifs de la paroi intérieure de l'abdomen, etc., etc.

Pour que le lecteur soit guidé dans la recherche de tel ordre de formations sur lesquelles il veut s'éclairer, cet atlas est accompagné d'un répertoire alphabétique, où se trouve indiqué, pour chaque organe, la figure où apparaît le premier linéament de l'organe, et celles qui représentent les stades successifs de son évolution.

Nous terminerons en disant que c'est là un ouvrage qui fait le plus grand honneur à la Science française et où brillent particulièrement la clarté et l'esprit méthodique qui la caractérisent. Nous ajoutons qu'il est rare que l'on trouve, au même degré que dans cet important ouvrage, ces précieuses qualités unies à une aussi grande originalité. B.-S.

III

Leçons sur les fonctions motrices du cerveau et sur l'épilepsie cérébrale; par M. François-Franck.

M. François-Franck a réuni en un volume de Leçons les recherches qu'il a poursuivies depuis dix ans, seul ou avec la collaboration de M. Pitres, sur les *Fonctions motrices du cerveau*.

Cet ouvrage, précédé d'une préface du professeur Charcot, est beaucoup plus personnel que critique : l'auteur a, en effet, abordé la question avec le moyen d'investigation précis que fournit la méthode graphique si admirablement développée par son maître, le professeur Marey. Cette application nouvelle de la méthode constitue le caractère essentiel de l'ouvrage.

Réactions motrices simples produites par les excitations localisées du cerveau. — L'analyse graphique a fourni des renseignements précis sur la forme, l'amplitude, la durée des mouvements provoqués; elle a permis de déterminer le retard de ces mouvements sur l'instant de l'excitation et les raisons des variétés que présente ce retard, ainsi que la vitesse de transmission dans la moelle et les nerfs moteurs; grâce à cette méthode, on a pu établir un parallèle entre les réactions réflexes et médullaires et les réactions d'origine cérébrale, étudier de part et d'autre les phénomènes d'emmagasinage central, la résistance de la substance grise etc.

Réactions convulsives des excitations cérébrales. — Etudiant ces convulsions avec les mêmes procédés graphiques, l'auteur a pu préciser la marche des accès épileptiformes, déterminer les caractères

des accès types complets, ceux des accès incomplets et des accès anormaux ; il a fixé, de même, le mode d'envahissement successif des muscles du corps entier dans les accès qui se généralisent après avoir été localisés au début. Ainsi a pu être poursuivi un parallèle instructif entre l'épilepsie partielle de l'homme et l'épilepsie artificiellement provoquée chez les animaux.

Effets des excitations du cerveau sur les fonctions organiques. — Cette troisième partie de l'ouvrage est assurément la plus importante et la plus originale : l'auteur était d'ailleurs préparé à la poursuivre par ses travaux antérieurs sur l'innervation viscérale.

L'un des faits essentiels révélés par cette longue étude est la démonstration de la nature épileptique de la plupart des troubles organiques observés chez les animaux curarisés, et qu'on a presque toujours considérés comme les effets simples des excitations du cerveau. Vulpian est peut-être le seul qui n'ait pas commis cette confusion. Guidé par cette idée, M. François-Franck a pu préciser les troubles circulatoires, pupillaires, secrétoires et qui caractérisent l'épilepsie interne, et faire la part des effets organiques indépendants de l'état épileptique. C'est là une analyse minutieuse, dont les points successifs s'enchaînent logiquement, et qui constitue, à notre avis, le principal mérite de cet ouvrage.

Effets des lésions du cerveau sur les fonctions motrices. — Ayant étudié avec le détail que nous avons dit les effets des excitations du cerveau, l'auteur ne pouvait manquer d'aborder la question autrement complexe encore des effets des lésions : il l'a fait avec la réserve que comporte un pareil sujet, s'attachant surtout à distinguer les lésions irritatives des lésions destructives, montrant quelle grande part il faut faire aux influences inhibitoires sur lesquelles nous avons depuis longtemps insisté, étudiant les faits cliniques et expérimentaux de dégénération descendante de la moelle.

Questions théoriques. — L'auteur déclare tenir peu de compte de la théorie du *mode d'action* des points excitables du cerveau, mais il manifeste sa tendance à assimiler la surface cérébrale à une surface impressionnable périphérique, dont l'excitation provoque des réactions selon le mode habituel des réflexes.

Il insiste davantage sur la question de l'*excitabilité propre* de l'appareil cortical et se voit conduit à admettre que l'écorce est directement excitable par les agents irritants inflammatoires, mécaniques et électriques.

Le seul point théorique sur lequel il se montre affirmatif est celui de la *localisation* des fonctions motrices volontaires dans un département circonscrit de l'écorce cérébrale.

Je donnerais davantage d'éloges à cet important ouvrage si l'auteur n'était un de mes deux principaux collaborateurs. B.-S.

IV

La mort par la décapitation ; par le Dr Paul Loye. Paris 1888.

Entre autres résultats intéressants que rapporte l'auteur, il en est un qui lui paraît devoir modifier, en ce qui concerne l'homme, la notion du nœud vital, telle qu'elle a été établie par les expériences de Flourens. Cette modification résulte de la façon différente dont se comportent l'homme et le chien, à la suite de la brusque séparation de la tête et du corps au niveau de la moelle cervicale. Un chien décapité exécute des mouvements violents dans ses parties séparées ; un homme décapité demeure immobile ; c'est à peine si, quelquefois, la visage présente quelques contractions.

Il a analysé avec soin la nature de ces mouvements chez le chien, et il a vu que la plupart d'entre eux sont dus à l'asphyxie et à l'anoxyhémie. Après la décapitation, en effet, le sang resté dans le corps et dans la tête ne peut plus s'artérialiser ; et, d'autre part, le liquide sanguin s'écoulant au dehors, laisse les tissus privés d'oxygène et surchargés d'acide carbonique. Il y a là toutes les conditions de l'asphyxie ; rien d'étonnant, dès lors, si le chien décapité est pris de convulsions analogues à celles qui ont lieu chez le chien asphyxié.

L'auteur se demande pourquoi ces convulsions ne se montrent pas chez l'homme après la section du cou. Il croit que les mêmes conditions d'asphyxie existent alors comme chez le chien. A cet égard, je ne suis qu'en partie de son avis. En effet, qu'il y ait chez l'homme, comme chez le chien, les deux causes de convulsions, à savoir : une hémorrhagie considérable et la cessation de la respiration, je ne le nie pas, mais il y a chez l'homme, comme je m'en suis assuré chez deux suppliciés, cette influence spéciale venant d'une irritation de la moelle épinière, qui arrête les échanges entre les tissus et le sang, de telle sorte que l'oxygène ne diminue guère dans les tissus et que l'acide carbonique ne s'y accumule pas. En même temps, il y a inhibition de toutes les activités encéphaliques.

L'auteur fait remarquer qu'il n'y a pas d'autre différence entre l'homme et le chien à l'égard de la production des phénomènes dans la décapitation, que celle résultant des propriétés de la moelle cervicale. Quant au bulbe, ses propriétés sont les mêmes, et l'on peut voir chez le chien une lésion bulbaire tuer par inhibition comme elle peut le faire chez l'homme. Je puis ajouter que chez les mammifères, y compris même le chien, il peut y avoir inhibition totale de la respiration des activités cérébrales et des échanges entre les tissus et le sang par une simple incision, même une piqûre de la moelle cervicale. La mort alors peut avoir lieu sans convulsions.

L'auteur a constaté, d'après ce qu'il a vu sur plusieurs décapités et

aussi ce qui a été vu par d'autres, que le lieu de la section de la moelle cervicale (lieu très variable) dans la décapitation n'a pas d'importance quant aux phénomènes que l'on peut observer : les convulsions manquent toujours. C'est là un fait très intéressant. Il y en a nombre d'autres dans ce livre, où pour la première fois l'histoire de la décapitation a été faite d'une manière complète.

L'auteur est à la fois un élève de M. Brouardel et de M. Dastre, et ses expériences sur la décollation à l'aide de la guillotine, sur des chiens, ont été faites sous les yeux de ce dernier, au laboratoire de la Faculté des sciences. Nous pouvons donc avoir pleine confiance dans l'exactitude des faits décrits par M. Paul Loye et la science lui doit d'avoir fait faire des progrès réels à nos connaissances sur la terrible vivisection à laquelle nos lois soumettent quelquefois l'homme. B.-S.

ANALYSE DES RECUEILS PÉRIODIQUES [1].

JOURNAUX ANGLAIS

The Journal of Anatomy and Physiology. Volume XXII, 1888. — *Langue et organes du goût du Fiber Zibethicus ;* par F. Tuckermann (p. 135). Bonne description histologique des papilles du goût chez ce rongeur. — *Histologie de la peau du cheval ;* par F. Smith (p. 142.) — *Pupille considérée comme guide dans l'administration du chloroforme ;* par H. J. Neilson (p. 154). L'auteur confirme les principaux résultats obtenus par MM. P. Budin et Coyne (voy. ces *Archives*, 1875, p.61-100). — *Expériences montrant que le ferment de la fibrine n'existe pas dans le sang circulant ;* par J. B. Haycraft (p. 172). Ces expériences tendent à montrer que la fibrine ne se coagule au sortir du cercle circulatoire que par l'influence des corps au contact desquels le sang est soumis. L'auteur a constaté que du sang versé dans la paraffine ne se coagule que très tardivement. Il s'est assuré que la paroi des vaisseaux ne sécrète aucune substance capable d'empêcher la coagulation. La principale conclusion des faits rapportés est que ce n'est pas l'absence d'influences empêchant la coagulation qui fait que le sang sortant des vaisseaux se coagule, et que ce phénomène est dû à une action de la paroi des vases où on le recueille. — *Données comparatives d'après 2,000 crânes d'Indiens des États-Unis ;* par R. W. Shufeldt (p. 191). — *Hérédité de changements dans la forme des os d'un parent ;* par W. A. Lane (p. 215). Ce travail important donne des confirmations décisives à l'appui de la possibilité de transmission de changements accidentels par hérédité. — *Action physiologique des nitrites et de la nitro-glycérine ;* par G. A. Atkinson (p. 225 et p. 351). — *Variations du grand hippocampe et des éminences collatérales du cerveau humain ;*

[1] Nous commençons ici un exposé, extrêmement succinct, des travaux publiés dans les divers recueils périodiques, français et étrangers, ayant pour objet de signaler, au moins en une ou deux lignes, tout ce qui concerne la physiologie normale et la pathogénie. Nous serons le plus souvent obligés, faute de place, de ne donner que le titre de ces travaux, mais nous désirons faire au moins cela pour ne rien laisser de côté de ce qui pourrait intéresser nos lecteurs.

par R. Howden (p. 283). — *Anomalies du cercle artériel de Willis;* par B. C. A. Windle (p. 289). — *Morphologie du nerf vague;* par R. W. Shove (p. 372). Travail intéressant d'anatomie comparée. — *Développement du testicule;* par C. B. Lockwood (p. 461 et 505). — *Examen microscopique de la colonne de Clarke chez l'homme, le singe et le chien;* par F. Mott (p. 479). L'auteur croit que cette colonne a des relations avec le cervelet. Il a vu des fibres provenant de cette colonne passer aux cornes antérieures. Mais il soutient aussi que des fibres des racines postérieures arrivent à cette colonne. — *Moyen de conserver les globules du sang;* par R. Leigh (p. 497). Solution à demi saturée de safranine dans de l'alcool absolu. — *Comparaison des circonvolutions de quelques cétacés à celles des carnivores, des singes et de l'homme;* par sir W. Turner (p. 551). Très important travail. — *Des changements morphologiques qui ont lieu dans le sang humain pendant la coagulation;* par J. B. Haycraft et E. W. Carlier (p. 582).

The Journal of Physiology, volume IX, 1888. — *Effet de la stimulation sur la polarisation d'un nerf;* par G. N. Stewart (p. 26). — *Sur le rythme de la réponse du muscle aux impulsions volitionnelles de l'homme;* par W. Griffiths (p. 39). — *Présence de l'oxyde de carbone dans l'air expiré;* par M. Jackson (p. xxxi). L'auteur attribue les effets délétères de cet air à l'oxyde de carbone. Mes recherches avec M. d'Arsonval montrent que c'est là une complète erreur. — *Sur l'action des nerfs qui dilatent la pupille;* par W. H. Gaskell (p. xxxi et xxxii). L'auteur propose à ce sujet l'opinion soutenue en France depuis très longtemps par Ch. Rouget (qui a été le premier à l'émettre), Chauveau et moi, à savoir que c'est par inhibition que le grand sympathique agit lorsqu'il fait dilater la pupille. — *Physiologie de la sécrétion salivaire;* par J. N. Langley (p. 55). L'auteur croit que les glandes salivaires reçoivent trois espèces de nerfs : les uns purement sécrétoires, d'autres « trophiques » et d'autres « anaboliques », servant à la formation de la substance même de ces glandes. — *Action physiologique du bornéole et du camphre;* par M. Stockmann (p. 65). — *Sur la cause de l'inefficacité de la stimulation par des courants électriques très rapides à produire le tétanos dans les muscles;* par H. Sewall (p. 92). Travail remarquable mais qui ne pourrait être analysé brièvement. — *Investigation expérimentale de l'empoisonnement strychnique;* par R. W. Lovett (p. 99). Travail contenant nombre de faits intéressants, parmi lesquels je n'en citerai qu'un, bien qu'il ne soit pas nouveau, Vulpian, Ch. Rouget et d'autres l'ayant déjà vu. Il s'agit de la mort produite quelquefois par une dose massive de strychnine, sans qu'il y ait de convulsions ou de rigidité tétanique. J'ai étudié le fait avec soin et constaté que la strychnine peut produire de l'inhibition de la faculté réflexe de la moelle épinière, au lieu de dynamogénier cette faculté comme cela a lieu d'ordinaire. — *Des circonstances qui modifient l'ac-*

tion de la caféine et de la théine sur les muscles volontaires; par T. Lauder Brunton et J. T. Cash (p. 113). Parmi les faits intéressants, nous signalerons cette particularité que ces substances, et spécialement la théine, peuvent donner lieu à des mouvements rythmiques très lents et assez réguliers. — *Sur l'organe électrique de la raie;* par J. Burdon-Sanderson (p. 135). La découverte de cet organe a été faite par le D[r] Stark environ deux ans avant le premier travail de Ch. Robin. Le D[r] Sanderson décrit avec soin l'anatomie et les actions électriques de cet organe. — *Sur le rythme du cœur mammalien;* par J. A. Mc William (p. 167). Nombre de faits intéressants. — *Nouvelles recherches sur les changements apparents produits par la stimulation dans la polarisation des nerfs;* par G. N. Stewart (p. 199). — *Quelques expériences sur des torpilles curarisées;* par M. Gotch (p. VI). L'auteur confirme le remarquable fait, découvert en 1862 par Armand Moreau, que les terminaisons des nerfs électriques ne sont pas affectées par le curare. — *Élimination de corps aromatiques dans la fièvre;* par J. S. Haldane (p. 213). L'auteur a étudié des faits signalés par Brieger, dont il combat les opinions. — *Sur les relations des micro-organismes à la digestion pancréatique (protéolytique);* par V. D. Harris et H. H. Tooth (p. 220). L'un des résultats intéressants de ce travail consiste en ceci que de la peptone peut être rapidement formée par l'action du ferment pancréatique sur les protéides, sans l'assistance de micro-organismes. Il n'y a là rien de nouveau, mais la démonstration est complète. — *Nature du ferment de la fibrine;* par W. D. Halliburton (p. 229). La principale conclusion est que le protéide des cellules de la lymphe (globuline de cellule lymphatique) est le ferment de la fibrine. — *Quelques points de la physiologie des nerfs glandulaires;* par J. R. Bradford (p. 287). Nombre de faits intéressants, dont la conclusion principale cependant n'est pas nouvelle. Elle consiste en ceci que les glandes salivaires sont animées par deux espèces de nerfs : l'une y causant de l'inhibition ; l'autre, au contraire, augmentant l'activité sécrétoire.

BRAIN : JOURNAL OF NEUROLOGY. Londres, *January* 1888. — *Hypertrophie musculaire avec paralysie;* par Hughes Bennett (p. 289), par Hughlings Jackson (p. 312), par Buzzard (p. 318), par Ferrier (p. 323), par Donkin (p. 326), par Hale White (p. 328). Très savante discussion par les médecins les plus autorisés de Londres. — *Distribution segmentaire des désordres de sensibilité;* par James Ross (p. 333). L'auteur rapporte nombre de faits, illustrés de bonnes figures, montrant que la sensibilité peut être troublée dans des zones en général régulières, mais n'occupant que des parties des deux côtés du corps. — *Expériences sur les localisations des sens spéciaux dans l'écorce cérébrale;* par E. A. Schäfer (p. 362). Ces importantes recherches, faites sur des singes, sont presque toutes contraires aux localisations que Ferrier a essayé d'établir. — *Lésions de la queue de cheval;* par W. Thorburn

(p. 381). — *Arrangement des nerfs crâniens;* par A. Hill (p. 422). — *Sur les relations du système nerveux central avec le canal alimentaire pendant leur développement;* par J. B. Sutton (p. 429). — *Paraplégie malariale;* par C. W. Suckling (p. 474). L'auteur ne sait pas que cette espèce de paraplégie a été bien décrite par Maillot et qu'elle dépend d'une congestion médullaire. — *April* 1888. *Expériences sur l'excitation du centre de la vision dans l'écorce cérébrale;* par E. A. Schäfer (p. 1). Les deux principales conclusions sont que le centre de la vision dans un hémisphère est en relation avec la moitié correspondante de chaque œil et que la partie supérieure de ce centre est en relation avec la partie supérieure de la moitié correspondante latérale de chaque œil. — *Sur les vues de Schäfer, relatives aux lobes occipitaux et temporaux;* par D. Ferrier (p. 7). Réponse aux critiques de Schäfer sur les vues de l'auteur à l'égard des localisations sensorielles. — *Pseudo-sclérose;* par R. Maguire (p. 71). Westpal a signalé l'existence d'une pure névrose dont les symptômes sont ceux de la sclérose en plaques, bien que la moelle reste normale. L'auteur décrit un cas de ce genre. — *Rapide guérison des effets des embolismes cérébraux;* par J. S. Bristowe (p. 78). L'auteur donne des explications tout à fait insuffisantes, mais qui sont admises pour des faits de cette espèce. — *Cas d'atrophie des lobes frontal et pariétal consécutive à une paralysie de longue durée, due à une affection spinale;* par S. J. Sharkey (p. 95). L'atrophie portait surtout sur les pariétales ascendantes. Nous ne croyons pas qu'il faille positivement admettre que l'atrophie était due à une absence prolongée d'action des membres inférieurs. Il est bien plus probable que c'est à une irritation provenant de la moelle qu'a été due l'altération de nutrition du cerveau. — *July* 1888. *Sur les fonctions des lobes temporaux et occipitaux;* par E. A. Schäfer (p. 145). Réplique à Ferrier à l'égard des localisations des centres sensoriels. — *Sur le sens de l'odorat;* par J. B. Haycraft (p. 166). L'auteur essaye de montrer que c'est par des vibrations moléculaires que les odeurs se font sentir. — *Sur une variété particulière d'épilepsie avec « aura intellectuelle »;* par J. Hughlings-Jackson (p. 179). L'auteur a recueilli une cinquantaine de cas dans lesquels des troubles variés de l'intelligence, un souvenir, une idée particulière, etc., se montraient comme précurseurs de l'attaque. J'ai aussi vu un bon nombre de ces cas à l'hôpital des épileptiques de Londres, où l'auteur était mon assistant, et j'en ai vu un grand nombre depuis lors. — *Sur la paralysie par épuisement;* par Ch. Féré (p. 208). La théorie de l'auteur est bien connue en France: j'aurai bientôt à la combattre dans ces Archives. — *Absence de zones motrices dans un cerveau d'épileptique;* par J. M. Smith (p. 225). Pas de paralysie faciale et emploi excellent des muscles du tronc, de la cuisse et de la jambe, bien que les centres moteurs de ces parties fussent très altérés. B.-S.



JOURNAUX ALLEMANDS

Archiv für Anatomie und Physiologie. Berlin, 1888.— 1. *Recherches calorimétriques sur la production de la chaleur et sur le rayonnement thermique du bras, chez des individus sains et malades;* par Carl Rosenthal (p. 1). L'appareil de l'auteur est très analogue au calorimètre à air de d'Arsonval, sauf qu'il n'est pas même gradué en calories. D'ailleurs, le mémoire ne contient aucune mention des récents travaux français : d'Arsonval ni Richet ne sont nommés. Les influences qui augmentent le rayonnement du bras nu sont : l'ingestion d'eau chaude, d'alcool, les repas, le travail cérébral, l'inhalation de nitrite d'amyle, etc. Les influences qui le diminuent sont : l'ingestion d'eau glacée, l'application locale de vaseline, et surtout l'état fébrile. L'augmentation fébrile de la température pourrait être due, d'après cela, à la diminution de la perte plutôt qu'à l'augmentation de la production thermique. — 2. *Mécanisme de la succion et de l'inspiration;* par L. Auerbach (p. 59). Travail étendu, consacré à l'étude de l'aspiration des liquides par la bouche. Les joues n'auraient point, comme on le croit, un rôle actif dans le phénomène, mais un rôle purement passif : en cédant à la pression extérieure, elles préserveraient leur muqueuse de tout dommage. L'agent le plus puissant de l'aspiration des liquides dans des tubes est le thorax : un instrument imaginé par l'auteur, le pneumergomètre, permet de l'évaluer. Les puissances inspiratrices du thorax ont pu soulever une colonne d'un litre et demi à 85 centimètres, c'est-à-dire développer un travail de plus d'un kilogrammètre. L'auteur examine ensuite les actes dans lesquels l'inspiration thoracique n'intervient que faiblement ou point : certaines actions, de teter, de boire ou d'aspirer. Il fixe le rôle exact de l'abaissement des mâchoires et des mouvements de la langue. — 3. *Relation entre la courbe d'extensibilité des tubes élastiques et la vitesse de propagation du pouls;* par E. Grunmach (p. 129). Expériences faites sur des tubes de caoutchouc gênés ou non dans leur extension par une enveloppe non élastique, et sur l'aorte du cheval, qui est dans le premier cas. La vitesse de l'onde pulsatile créée à une extrémité du tube augmente ou diminue suivant que l'extensibilité diminue ou augmente. — 4. *L'analyse des ondes lumineuses par l'œil. — Contribution à l'explication du sens des couleurs;* par A. Göller (p. 139). — 5. *Contribution à la connaissance des nerfs sensitifs et des appareils réflexes de la moelle épinière;* par K. Hällsten (p. 169). L'auteur étudie les changements d'excitabilité produits dans les nerfs sensitifs par l'électrotonus. Ils sont les mêmes que pour les nerfs moteurs. — 6. *Contribution à l'étude de la coagulation;* par L. C. Wooldridge (p. 174). L'auteur considère le fibrinogène comme un albuminoïde impur mêlé de lécithine. Il en existe plusieurs

variétés dans les différents tissus. L'auteur examine d'abord leurs relations avec la fibrine : les phénomènes de précipitation qu'elles subissent dans leur rapport avec le processus de coagulation ; l'action du fibrinogène des tissus sur le sang circulant. — 7. *Structure intime de la fibre nerveuse;* par Joseph (p. 184). — 8. *Les cellules ganglionnaires du cerveau chez plusieurs animaux nouveau-nés;* par E. Below (p. 187).— 9. *Détermination de l'acuité auditive. — Nouveau procédé pour fixer exactement le minimum de variation sonore perceptible, au moyen des courants électriques;* par L. Jacobson (p. 189). Le procédé consiste à employer un téléphone, comme dans le sonomètre ou audiomètre de Hughes, et à le mettre en action par l'électricité. La mesure d'une résistance électrique au moyen du rhéostat suffit à fournir la valeur numérique cherchée. — 10. *Sur le mode de fusionnement de deux secousses musculaires;* par M. von Frey (213). On envoie à travers un muscle de grenouille curarisé deux excitations qui se succèdent à un intervalle moindre que la durée d'une contraction unique, et l'on étudie les graphiques obtenus, différents suivant la grandeur de l'intervalle. Cet examen donne lieu à des observations intéressantes sur la fatigue musculaire, sur les circonstances les plus favorables à l'addition des effets mécaniques, sur les variations d'excitabilité de la fibre musculaire aux diverses périodes de la contraction, variations qui ne sont point sans rapport avec celles qui ont été signalées dans le muscle cardiaque par MM. Marey, Dastre, et plus tard par Hildebrand et Loven. La solution du problème dépend de quatre ou cinq facteurs et ne peut être, en conséquence, enfermée dans une formule unique.—11. *Influence de la pression atmosphérique sur la circulation;* par G. von Liebig (p. 235). A propos de la pression diminuée, le problème semble résolu depuis les observations de Saussure vérifiées par Lortet, Calberla, Mermod, etc. Il n'en est plus de même à propos de l'accroissement de pression. L'auteur s'arrête longuement sur les expériences de Vivenot. Il construit un appareil à circulation artificielle qui lui permet de faire varier de diverses manières la pression et d'étudier les circonstances de l'écoulement. Entre autres faits, L... vérifie la diminution de pression dans le système artériel sous l'influence de l'élévation de pression atmosphérique, fait à propos duquel Paul Bert et Cyon étaient en désaccord. — 12. *Etudes sur l'innervation des mouvements respiratoires*; par O. Langendorff (p. 283). 10e *Mémoire :* Le centre respiratoire de l'*Idotea entomon.* 11e *Mémoire :* Sur l'activité automatique du centre respiratoire des vertébrés. 12e *Mémoire :* Sur les mouvements d'aspiration de la grenouille. —1. Le centre respiratoire chez l'Isopode étudié dans le premier mémoire est diffus dans les différents ganglions abdominaux. — 2. On observe des convulsions respiratoires chez le lapin lorsque, ayant coupé le bulbe (partie supérieure), on sectionne les pneumogastriques. On supprime par là l'action d'arrêt que le vague peut exercer sur les centres inspiratoires. Le centre respiratoire isolé peut entretenir la respiration comme s'il avait gardé ses connexions.

— 3. L'expiration chez la Grenouille est un phénomène passif dû au retrait du poumon distendu. — 13. *Sur les cellules caliciformes* (Becherzellen) *de l'épithélium de l'intestin grêle chez la Salamandra maculosa;* par Julius Steinhaus (p. 311). — 14. *Cause de la relation apparente entre la valeur des échanges matériels et l'étendue de la surface du corps;* par H. Van Hoesslin (p. 323). Les animaux de différentes tailles produisent des quantités de chaleur égales par unité de surface cutanée et non par unité de poids. C'est là une apparence. L'intensité des échanges matériels est en rapport avec l'irrigation sanguine des tissus, et celle-ci dépend de la masse du sang, c'est-à-dire de la masse du corps et d'un autre élément remarquable, la vitesse de la circulation. — 15. *Nouvelles remarques sur la Théorie des sensations visuelles;* par Von Kries (p. 380). — 16. *Moules en plâtre de la région fessière et de la région de la hanche;* par H. Wirchow (p. 389). — 17. *Sur les stries acoustiques de l'Homme;* par H. Wirchow (p. 392). — 18. *Photographie de l'œil au moyen de l'éclairage instantané par le magnésium;* par Claude Dubois-Reymond (p. 394). — 19. *Séparation de l'excitabilité et de la conductibilité des nerfs, d'après les expériences de Sawyer;* par Gad (p. 395). Un courant d'acide carbonique agissant sur une fraction de nerf (de la patte galvanoscopique) diminue l'excitabilité de cette partie sans changer sa conductibilité ou les excitations portées en amont. Les vapeurs d'alcool, au contraire, augmentent l'excitabilité et diminuent la conductibilité. — 20. *Sur la force d'élection sécrétoire de la glande sous-maxillaire;* par Ivo Novi (p. 403). Lorsque l'on injecte du NaCl dans le sang, en solution assez forte, la salive s'en trouve chargée plus fortement que le liquide sanguin, si la sécrétion n'est pas modifiée dans sa quantité ou mieux encore si elle est augmentée. Il y en a cependant moins dans la salive que dans le sérum, et lorsque ce dernier contient plus de 7 millièmes la sécrétion n'a plus lieu. — 21. *Organes périphériques moteurs et sensitifs, dans leur rapport avec les alcaloïdes du groupe de la physostygmine et de l'atropine-cocaïne;* par H. Alms (p. 416). Au lieu de considérer ces deux groupes comme antagonistes au point de vue physiologique, l'auteur essaye d'établir que leurs actions sur les appareils périphériques est primitivement la même, au point de vue anesthésique par exemple. — 22. *Durées de réaction des sensations thermiques;* par A. Goldscheider (p. 424), avec un appendice *Sur le mouvement de la chaleur extérieure à travers la peau;* par F. Goldscheider (p. 511). — 23. *Recherches sur l'inoculation préservatrice par voie chimique;* par L. C. Wooldridge (p. 529). Tout extrait aqueux d'un organe (thymus, testicule) peut, selon l'auteur, être considéré comme une solution de fibrinogène des tissus. Rectifiée et injectée dans les veines, elle provoque une thrombose générale et mortelle chez le lapin, partielle et bénigne chez le chien. A la suite de cela, le sang devient incoagulable. La solution bouillie de fibrinogène perd la propriété coagulante. Elle peut, dans certaines conditions, provo-

quer l'immunité contre le charbon. — 24. *Recherches sur la mécanique du muscle strié.* — 3[e] Mémoire. *Addition des secousses dans son développement chronologique;* par J. von Kries (p. 536). L'auteur étudie comme von Frey (voir plus haut, n° 10) la courbe d'addition de deux secousses successives se suivant rapidement. Il arrive à des conclusions sensiblement analogues. — 25. *Sur un nouveau principe constituant du Thé;* par Kossel (p. 549). Ce principe, c'est la théophylline isomère de la théobromine. L'auteur en fixe la composition, la nature et les caractères chimiques. — 26. *Sur l'atropine et l'hyoscyamine;* par W. Will (p. 550). L'auteur a transformé intégralement en atropine l'hyoscyamine des racines de belladone. Cette transformation peut se produire d'elle-même dans le traitement de cette racine. — 27. *Sur les vaisseaux de l'œil des carnassiers, d'après les recherches de Bellarminow;* par H. Wirchow (p. 552). — 28. *Terminaisons nerveuses dans les muscles lisses de la sangsue;* par J. F. Heymans (p. 556). — 29. *Structure intime de la cellule musculaire striée;* par A. von Gehuchten (p. 560). A. D.

ARCHIV FÜR DIE GESAMMTE PHYSIOLOGIE VON E. F. W. PFLÜGER. Bonn, Bd XLII, 1888. — 1. *Recherches sur la polarisation des muscles et des nerfs;* par L. Hermann (p. 1). — 2. *Réponse à la communication de Jegorow sur la dilatation de la pupille;* par A. Gruenhagen (p. 84). — 3. *Mesure de la pression oculaire;* par A. Fick (p. 86). Le principe de la méthode consiste à appliquer un plan d'épreuve sur l'œil, déprimé de manière que le contact soit parfait. L'effort ainsi exercé est mesuré par la tension d'un ressort. — 4. *Action, sur les muscles et les nerfs, des excitations électriques de grande fréquence;* par J. Roth (p. 91). L'auteur emploie un microphone actionné par des sifflets de diverses hauteurs pour produire des interruptions régulières du circuit primaire. Il arrive à des résultats analogues à ceux de Gruenhagen, Engelmann, Bernstein, etc., à savoir : Le tétanos dépend de deux variables, l'intensité et la fréquence des courants. Pour une intensité déterminée, il y a un moment où le tétanos n'apparaît plus : il n'y a qu'une secousse de fermeture. Au delà le muscle ne réagit plus. Pour une fréquence déterminée, il y a une certaine valeur de l'intensité pour laquelle il n'y a plus de tétanos ; il y a mort du muscle. — 5. *Sur les vibrations des cordes vocales dans les paralysies des différents muscles du larynx;* par N. Simanowski (p. 104). L'auteur sectionne la branche externe du laryngé supérieur, qui, suivant lui, innerve le muscle crico-thyroïdien antérieur : ou bien il enlève ce muscle d'un côté. Il observe plus tard, au moyen du réflecteur frontal et de la roue stroboscopique, l'état des cordes vocales, et il constate qu'il y a relâchement du côté où le muscle crico-thyroïdien est inactif. — 6. *Dispositif pour le mélange des couleurs, pour la diagnose de la cécité aux couleurs, et pour les recherches sur le contraste des couleurs;* par Ewald Hering (p. 119). La

méthode consiste essentiellement à faire entrer la lumière du ciel dans une chambre noire à travers une ouverture rectangulaire recouverte d'un verre coloré. On peut employer une autre ouverture voisine de la première et recouverte d'un verre d'une autre couleur. Un papier blanc examiné à contre-jour apparaîtra avec la couleur du mélange. Ce principe convenablement appliqué sert à résoudre les problèmes de cécité, de mélange et de contraste. — 7. *Sur les processus de synthèse et le mode de formation du glycogène dans l'organisme animal;* par E. Pflüger (p. 144). Il semble établi aujourd'hui que la production du glycogène se fait aux dépens de l'albumine, et que les substances qui en augmentent le taux, glycérine, gélatine, carbonate d'ammoniaque, etc... n'agissent que comme excitants de l'activité hépatique. Pflüger se pose le problème chimique de savoir comment la molécule d'albumine peut produire un hydrate de carbone. Ce ne peut être par dédoublement simple : c'est par un phénomène de synthèse vitale ayant pour point de départ l'un de ces produits de dédoublement. — 8. *Influence de l'excitation d'un sens sur les sensations fournies par les autres sens;* par N. Urbantschitsch (p. 159). Après avoir rappelé l'existence des photismes du goût, de l'odorat, du tact, et les phonismes de la vue, l'auteur recherche expérimentalement si l'effet de l'excitation portée sur un sens se trouve modifié par l'excitation simultanée de l'un des autres sens. Il étudie ainsi les réactions réciproques de tous les sens. Les résultats qu'il a recueillis manifestent cette influence qui s'exerce tantôt pour accroître, tantôt, et plus rarement, pour diminuer l'effet de la première excitation. — 9. — I. *Sur la bactérie purpurine et sa signification physiologique.* — II. *Sur l'hémoglobine comme moyen de discerner les échanges gazeux des plantes à la lumière et à l'obscurité;* par Th. W. Engelmann (p. 183). Recherches extrêmement ingénieuses et élégantes qui relient la physiologie des animaux à celle des plantes. — I. Les bacterium photometricum s'amassent dans le spectre de manière à représenter une figure qui est précisément le spectre d'absorption de leur matière colorante. On a ainsi un bactério-spectrogramme. — Ces bactéries dégagent de l'O sous l'influence de la lumière, comme fait la chlorophylle. — II. En mettant un filament de spirogyre dans une goutte de sang de bœuf sous le microscope, on constate qu'à la lumière l'hémoglobine est oxygénée et présente les deux bandes, et qu'à l'obscurité elle est réduite et offre la bande de Stokes. On peut étudier et suivre optiquement les phases de ce phénomène de chimie physiologique. — 10. *Sur la régulation de la respiration;* par J. Geppert et Zuntz (p. 185). Mémoire étendu, riche en déterminations. On sait que le travail musculaire produit une suractivité respiratoire. Par quel moyen le muscle réagit-il sur le centre respiratoire? Les expériences des auteurs établissent que ce n'est point par la voie nerveuse. C'est par le sang. Or, on constate que les changements produits soit dans les quantités des gaz du sang, soit dans leur tension, ne sauraient être invoqués. Le rôle d'excitant du centre respiratoire appartient donc à

d'autres substances, encore inconnues, engendrées par l'activité musculaire, charriées par le sang jusqu'au centre respiratoire et en provoquant la suractivité. — 11. *Recherches expérimentales sur le centre respiratoire bulbaire et sur les conditions de son activité;* par A. Lœwy (p. 245). Markwald a annoncé que les excitations automatiques du centre respiratoire produisaient des crampes, tandis que les excitations nerveuses réflexes, celles surtout venues par les vagues et le cerveau réglaient les vrais mouvements respiratoires rythmiques. L'auteur a voulu vérifier ces points. Il a vu que la section supérieure du bulbe n'influençait que peu la respiration : de même la section isolée des vagues. Mais les deux opérations combinées la changent considérablement. Toutefois, le rythme n'est pas altéré au point que l'on puisse regarder ces mouvements comme des convulsions respiratoires irrégulières. — 12. *Sur le tonus du pneumogastrique pulmonaire;* par A. Loewy (p. 273). Le vague exerce sur la respiration une action permanente soutenue, c'est-à-dire un tonus dont il faut rechercher le point de départ et la cause. L'auteur, d'accord avec Hering et Breuer, montre que ce tonus est indépendant de l'état du sang dans le poumon, et qu'il est lié seulement à l'état de distension du poumon. Il apparaît lors de la première inspiration, à la naissance. — 13. *Contribution à la connaissance des excitants respiratoires produits par l'activité musculaire;* par A. Loewy (p. 273). Partant des données du mémoire de Geppert et Zuntz (voir plus haut n° 10) Loewy a cherché si les substances dont ces auteurs soupçonnent l'existence s'élimineraient par les urines et pourraient y être retrouvées. Il a donc recueilli les urines du repos et de l'activité musculaire et les a injectées à un autre animal pour s'assurer si elles produiraient la dyspnée. Il a aussi lié les vaisseaux du rein chez le même animal dont le train postérieur était tétanisé afin de laisser accumuler ces substances irritantes. L'expérience n'ayant point montré de changements respiratoires, l'auteur conclut que la substance excitante du centre respiratoire produite par l'activité musculaire est une matière facilement oxydable qui se détruit à mesure même de la dyspnée qu'elle provoque. — 14. *Influence des alcalis et des acides sur l'excitation du centre respiratoire;* par C. Lehmann (p. 284). Ce travail est encore en rapport avec celui de Geppert et Zuntz, comme le précédent. L'auteur constate que l'acidification du sang (ou la diminution de son alcalescence), par suite de l'activité musculaire a une part très importante à l'excitation du centre respiratoire. On peut faire disparaître cette hyperexcitabilité au moyen d'une injection alcaline. — 15. *Recherches sur les échanges liquides entre le sang et les tissus dans diverses conditions physiologiques et pathologiques;* par J. Cohnstein et N. Zuntz (p. 303). Mémoire important qui met en doute les données universellement admises relativement à la néoformation et à la destruction des globules dans la rate, le foie, etc., et pendant la fièvre. Voici les principaux résultats : le nombre des globules sanguins est le même, au

même moment, dans tous les gros troncs vasculaires artériels ou veineux. Les capillaires sont plus pauvres en globules rouges que les gros troncs : leur nombre dans le même volume est d'autant plus grand que les capillaires sont plus dilatés et la vitesse du sang plus grande. L'activité musculaire, la fièvre, toutes les influences vasomotrices modifient la richesse globulaire du sang dans les capillaires et les vaisseaux correspondants. Ces phénomènes sont dus à la filtration du plasma sanguin ou de l'eau du sang à travers les parois et surtout aux phénomènes d'osmose, lesquels diminuent le volume du sang lorsqu'on y introduit de l'eau et l'augmentent lorsqu'on y introduit des sels ou du sucre. — 16. *Nouvelles recherches sur la physiologie du fœtus des mammifères;* par J. Conhstein et N. Zuntz (p. 342). Dans les conditions normales, la pression artérielle est nettement accrue par les premiers mouvements respiratoires. L'occlusion de l'artère ombilicale n'a donc pas l'origine extérieure qu'on lui a attribuée : elle est due à l'activité de la musculature annulaire du vaisseau qui domine la pression. Le centre respiratoire du fœtus est excitable par les mêmes agents qu'après la naissance. Seulement la pauvreté du sang fœtal en oxygène et la faible vitesse avec laquelle il circule tendent à abaisser encore cette excitabilité. Lorsque l'excitabilité s'est élevée au point que le fœtus commence un mouvement inspiratoire, celui-ci est aussitôt arrêté par une action réflexe inhibitoire ayant pour point de départ l'action exercée par la pénétration du liquide sur les premières voies aériennes. Au moment de la naissance, ce réflexe n'a plus lieu, et d'ailleurs l'excitation du centre respiratoire devient plus forte pour plusieurs causes. De là la première respiration complète. Enfin, dans un autre ordre d'idées, les auteurs constatent que les échanges de l'eau et des matériaux solubles se font très rapidement à travers le placenta. — 17. *Influence de la lumière sur les processus d'oxydation dans les organismes animaux;* par J. Lœb (p. 393). Les expérimentateurs tels que Moleschott, Selmi, Piacentini, Chassanowitz, etc., ont constaté que l'activité respiratoire, mesurée par l'absorption d'O et l'excrétion de CO^2 était plus grande à la lumière qu'à l'obscurité. Ceci est vrai pour les animaux en totalité et pour les tissus isolés. Lœb reproduit les expériences dans d'excellentes conditions en opérant sur des chrysalides. Il constate un accroissement des processus d'oxydation sous l'influence de la lumière. Cet accroissement est dû à l'intervention du système nerveux : il a son siège dans le système musculaire. Lorsque l'animal est libre, l'excitation lumineuse le pousse au mouvement ; lorsqu'il ne peut exécuter de mouvements, l'action se produit par l'intermédiaire de l'œil. En dehors de ces deux cas, il n'y a point d'influence directe de la lumière sur l'activité comburante des tissus. — 18. *Sur les forces qui réalisent les échanges gazeux dans les poumons et dans les tissus du corps;* par A. Zuntz (p. 408). Ce travail est destiné à réfuter la théorie de Fleisch von Marxow. Celui-ci a prétendu que le brassage du sang dans le ventricule droit changeait

l'état moléculaire des gaz, de CO^2 en particulier, et en permettait le dégagement plus facile dans le poumon. La même cause permettrait le dégagement plus facile de l'O dans les capillaires généraux : cette fois c'est le brassage dans le ventricule gauche qui interviendrait. Zuntz reconnaît que les expériences qui ont servi de point de départ à cette singulière théorie sont parfaitement exactes; mais elles ne sont pas applicables à ce qui se passe dans l'appareil circulatoire. En réalité, les échanges gazeux dans le poumon ou dans les tissus s'expliquent par les simples lois de la diffusion des gaz. — 19. *Sur les fonctions du cerveau;* par F. Goltz (p. 419). — L'auteur est parvenu à détruire, chez le chien, des portions de plus en plus considérables de l'écorce cérébrale sans mettre en péril la vie des animaux. Le mémoire actuel marque un nouveau progrès dans cette voie. On aurait réussi cette fois à conserver un chien à qui l'on avait enlevé la totalité de l'hémisphère cérébral gauche. Sauf des modifications dans le caractère de l'animal et des symptômes d'obnubilation intellectuelle, le chien avait tous les signes d'une bonne santé. Le chien peut donc vivre avec un seul hémisphère cérébral comme avec un seul rein. Partant de ces faits, G... conseille aux chirurgiens plus de hardiesse dans le cas de tumeurs cérébrales exigeant des délabrements unilatéraux. — 20. *Appareils techniques pour l'expérimentation physiologique. Commutateurs électriques;* par R. Ewald (p. 467). — 21. *Sur la pression dans les capillaires sanguins;* par A. Fick (p. 482). L'abaissement de la pression sanguine jusqu'à l'entrée des capillaires se fait lentement et reste très faible. Dans la première section du réseau capillaire, elle diminue encore très peu ; au contraire, elle baisse très rapidement dans la section veineuse jusqu'au point d'atteindre une valeur voisine de celle qu'elle présente dans les veines moyennes. — 22. *Réponse aux objections de von Kries contre la théorie du contraste des couleurs de E. Hering;* par E. Hering (p. 488). — 23. *Sur les courbes bi-polaires de Thomas, observées sur les sections de la lentille cristallinienne;* par L. Matthiessen (p. 506). — 24. *A propos de l'influence des changements de température sur le bout central des nerfs cardiaques;* par J. Tarchanoff (p. 515). Il s'agit d'un travail que Tarchanoff a exécuté en 1874 dans le laboratoire de E. Cyon, à Saint-Pétersbourg, et que celui-ci s'attribue aujourd'hui sans mentionner le nom de l'auteur. — 25. *Sur les poisons de la levure,* par Hugo Schulz (p. 517). On peut mesurer l'énergie vitale de la levure en déterminant les produits qu'elle fabrique. On peut ainsi apprécier l'influence de diverses substances, telles que l'iode, le sublimé, le brome, l'acide arsénieux, l'acide chromique, l'acide salicylique, l'acide formique, habituellement regardées comme des poisons de la levure. L'auteur a constaté qu'employées à un état convenable de dilution, ces substances sont capables d'exciter l'énergie vitale de la levure, d'une manière notable, avant de la détruire. — 26. *A propos de la fonction sécrétoire de l'épithélium à bâtonnets des glandes salivaires;* par A. Lazarus

(p. 541). Les cellules à bâtonnets que l'on rencontre dans les canaux excréteurs des glandes salivaires auraient, d'après Merkel, une fonction sécrétoire. Elles déverseraient dans la salive des produits salins, et particulièrement des sels de chaux. Les différences d'aspect que présentent les cellules en question pendant l'état d'activité et l'état de repos servaient de base à cette hypothèse. L... reprend le problème et considère comme non suffisants les arguments présentés par Merkel. — 27. *Le centre de l'occlusion réflexe des paupières;* par R. Nickell (p. 547); S. Exner et Seck ont déjà tenté de fixer la position du centre qui préside au réflexe oculo-palpébral, au moins de celui qui est déterminé par l'attouchement du globe oculaire. N..., pour limiter la position du centre en question, pratique, à différents niveaux, des hémi-sections transversales jusqu'à ce que le réflexe disparaisse. La limite inférieure paraît être au centre de la fosse rhomboïdale, au niveau du milieu de l'aile cendrée. La limite supérieure serait dans le cerveau moyen, au niveau des tubercules quadrijumeaux. Ceci serait d'accord avec l'opinion de Mendel que les faisceaux orbiculaires du nerf facial, au lieu de provenir du noyau d'origine de ce nerf, auraient leur source dans le noyau de l'oculomoteur. — 28. *Recherches microscopiques sur la distribution du glycogène dans le foie de la grenouille;* par O. Moszeik (p. 556). L'auteur commence par faire préalablement disparaître le glycogène du foie soit en soumettant l'animal à une inanition prolongée, soit en l'empoisonnant temporairement par la strychnine. Puis il le soumet à différents modes d'alimentation, avec des albuminoïdes, avec des hydrates de carbone, et enfin avec le mélange de ces deux sortes de substances. Il constate ainsi qu'avec les aliments hydrocarbonés il se forme beaucoup de glycogène : avec les albuminoïdes il ne s'en forme point (fait contraire à ce que l'on admet généralement); avec le mélange la production est surabondante. Dans le foie inanitié les cellules sont petites (17 à 28 μ), le noyau volumineux (8-12 μ), les limites indécises entre les cellules voisines, le protoplasma réticulé, le pigment abondant. Dans les cas d'alimentation par la fibrine, limites nettes, cellules et noyaux grossis. Dans l'alimentation mixte, cellules très grosses (65 μ) : limites nettes, contenu brillant, réfringent ; coloration brune par l'iode, sauf le noyau et le protoplasma, qui restent jaunes. Avec les hydrates de carbone, mêmes caractères, moins marqués.

JOURNAUX ITALIENS

Archives italiennes de biologie, 1888, T. VIII, fasc. I, II, III.— 1. *Contribution à l'étude des staphylocoques pyogènes;* par A. Bonome (p. 11). L'auteur étudie spécialement l'endocardite et la myocardite infectieuses

ainsi que les infarctus rénaux produits par l'injection veineuse de cultures pures et d'embolies infectées avec les variétés aureus et albus des staphylocoques pyogènes. — 2 *Applications thérapeutiques de la sulfinide benzoïque ou saccharine de Feihlberg;* par V. Aducco et U. Mosso (p. 22). Les auteurs concluent de leurs expériences que la saccharine, en outre de la substitution qu'on en peut faire au sucre ordinaire dans l'alimentation des diabétiques et des polysarciques, sera avantageusement employée pour combattre les fermentations gastriques et vésicales. — 3. *De l'existence de l'os odontoïde chez l'homme;* par Giaccomini (p. 40). — 4. *La circulation dans le placenta de quelques mammifères;* par A. Tafani (p. 58). — 5. *Sur le développement post-embryonnaire de la Telphura fluviatilis;* par F. Mercanti (p. 58). — 6. *Le tissu des os, les fibres perforantes ou de Sharpey;* par A. Tafani (p. 66). — 7. *Contribution à la pharmacologie du groupe de la quinoline;* par P. Pellacani (p. 76). Démonstration de l'action vaso-dilatatrice des substances quinoliques. — 8. *Sur la réaction chimique des muscles striés et des diverses parties du système nerveux à l'état de repos et après le travail;* par J. Moleschott et A. Battistini (p. 90). L'excitation accroît l'acidité dans les centres nerveux et la diminue dans les nerfs périphériques. Les muscles qui, à l'état de repos, contiennent de l'acide libre, en renferment une beaucoup plus grande quantité à l'état de fatigue. Réactions obtenues avec le phénol-phtaléine qui se décolore aux moindres traces d'acide. — 9. *Pression du sang dans les cavités du cœur étudiée au moyen d'un trocart spécial;* par J. Magini (p. 125). L'auteur déclarant insuffisante ou sujette à de graves erreurs les méthodes d'exploration de la pression intracardiaque obtenues par l'introduction de sondes manométriques dans les cavités du cœur (Chauveau, Marey, Fick, Colin, etc.), préfère pénétrer dans le cœur en perforant la paroi au moyen d'un trocart; il trouve ainsi que le travail mécanique du cœur est représenté par un chiffre beaucoup plus élevé que le chiffre habituellement admis. — 10. *Nouvelles études sur l'infection malarique;* par E. Marchiafava et A. Celli (p. 131). — 11. *Sur l'infection malarique;* par C. Golgi (p. 154). Confirmation de l'hypothèse de Marchiafava et Celli au sujet de la nature parasitaire de la fièvre malarienne. — 12. *Recherches sur l'inversion des oscillations diurnes de la température chez l'homme normal;* par U. Mosso (p. 177). — 13. *De la formation de la xanthocréatine dans l'organisme;* par A. Monari (p. 186). — 14. *Contribution à l'étude des altérations histologiques du système nerveux central dans la rage expérimentale;* par A. Golgi (p. 192). L'auteur indique sommairement les premiers résultats de ses recherches; il a observé les modifications successives et caractéristiques de la structure nucléaire qui caractérisent la scission indirecte (karyokinèse) dans les éléments constitutifs des parois vasculaires, dans les éléments de la névroglie, dans les cellules épithéliales de l'épendyme ventriculaire, dans les cellules nerveuses. — 15. *Re-*

cherches sur l'expiration active et l'inspiration passive; par V. Aducco (p. 194). L'auteur admet avec Fick que l'expiration calme n'est pas un phénomène passif et que souvent l'inspiration est au contraire passive. — 16. *Sur les maladies causées par les micro-organismes du genre Proteus* (Hauser). *Contribution à l'étude de l'intoxication putride;* par P. Foà et A. Bonome (p. 219). — 17. *La réaction de l'urine et ses rapports avec le travail musculaire;* par V. Aducco (p. 238). Cette étude conclut à l'alcalinité progressive de l'urine normalement acide, sous l'influence de la fatigue; cette alcalinité serait due à la présence des carbonates d'alcalis fixes et d'alcalis volatils, eux-mêmes produits par l'échange matériel qui a lieu dans l'intimité des tissus sous l'influence de la fatigue. — 18. *De la transformation des globules rouges en leucocytes et de leur nécrobiose dans la coagulation et la suppuration;* par Ang. Mosso (p. 252). — 19. *D'une disposition à sphincter spécial de l'ouverture du canal cholédoque;* par R. Oddi (p. 317). Étude presque exclusivement anatomique; pour la partie physiologique, voy. ARCH. PER LE SC. MED. 1888, n° 17. — 20. *Sur l'action physiologique de la cocaïne;* par U. Mosso (p. 323). L'auteur étudie avec beaucoup de détails les effets toxiques et physiologiques de la cocaïne et affirme à nouveau l'assimilation déjà faite de la cocaïne à la strychnine.

ARCHIVIO PER LE SCIENZE MEDICHE, 1888. T. XII (p. 1, 2, 3). — 1. *Sur l'histogénèse de la rétine et du nerf optique*; par F. Falchi (p. 1). — 2. *La culture du bacille de la lèpre;* par G. Bordoni-Uffreduzzi (p. 53). —3. *Sur l'étiologie du tétanos;* par A. Bonome (p. 69). L'auteur s'est attaché à l'étude des bacilles servant d'agent de transmission au tétanos. — 4. *Sur les rapports entre l'action du suc pancréatique sur les substances albuminoïdes et la quantité d'indican dans l'urine;* par G. Pirenti. — 5. *Altération dégénérative des corpuscules rouges du sang et leurs altérations malaliennes. — Diagnostic différentiel;* par A. Cattaneo et A. Monti (p. 99). — *Altérations de la composition de la salive par modification de la crase du sang;* par J. Novi (p. 117). — 7. *Sur l'infection malarienne;* par E. Marchiafava et A. Celli (p. 153). — 8. *Sur la destruction des bactéries dans l'organisme;* par G. Banti (p. 191). — 9. *Sur les infarctus hémorrhagiques dans le foie;* par G. Rattone (p. 223). — 10. *Contribution à l'étude des conditions qui maintiennent le sang à l'état incoagulable;* par J. Salvioti (p. 245. — 11). *Le développement des formes du padigliono dans l'oreille avec examen de sa morphologie et de sa tératologie;* par G. Gradenigo (p. 267). — 12. *Sur la transmissibilité des germes infectieux par les déjections des mouches;* par G. Alessi (p. 279). — 13. *Sur la transmissibilité de la tuberculose par les sueurs des phtisiques;* par. E. di Mattei (p. 293). — 14. *Un cas de micétome au pied ou pied de Madura;* par E. Bassini (p. 300). — *Contribution à l'étude de l'acide lactique dans le thymus et dans la glande thyroïde;* par R. Morcatelli (p. 319). — 15.

Les microorganismes du « Mytilus Edulis »; par A. Lustig (p. 324).—16. *Sur la tonicité du sphincter du cholédoque;* par R. Oddi (p.333). L'auteur évalue à 675 millimètres d'eau la résistance tonique du sphincter qu'il a décrit à l'embouchure du canal cholédoque et lui trouve une puissance supérieure de 475 millimètres d'eau à la pression biliaire; il suppose l'existence d'agents nerveux maintenant la tonicité de ce sphincter. F.-F.

JOURNAUX BELGES.

Archives belges de biologie, 1888, t. VIII, fasc. I, II. III, IV.—1. *Recherches sur l'ontogénèse du cervelet;* par E. Lahousse (p. 43). — 1. *Application de la photographie à l'étude de l'électrotonus des nerfs;* par J. Henrijean (p. 111). L'auteur a pu réaliser un desideratum important en photographiant les excursions de la colonne de l'électromètre capillaire et en recueillant ainsi la courbe complète du courant électrotonique. —3. *Action des acides sur le goût;* par Jos. Corin (p. 120). L'auteur montre, entre autres faits, qu'il n'y a pas de rapport entre l'intensité de la saveur acide et la quantité d'hydrogène acide contenu dans la solution; qu'au contraire, l'intensité de la saveur acide d'une molécule d'un acide quelconque dépend du rapport du poids d'hydrogène acide contenu dans une molécule de cette molécule. —4. *Contribution à l'étude des protozoaires de la Corse;* par P. Gourret et P. Roever (p. 137). —5. *La pulsation du cœur chez le chien;* par Léon Frédéricq (p. 497). L'auteur reprenant les expériences classiques de Chauveau et Marey, fait la critique des résultats obtenus antérieurement, et propose une nouvelle interprétation des tracés cardiographiques. —6. *De la région ciliaire de la rétine et de la zonule de Zinn;* par G. Claeys (p. 623)—7. *Sur la valeur morphologique des bras et la composition du système nerveux général des céphalopodes;* par Paul Pelseneer (p. 723). — 8. *Recherches sur le développement de l'épiphyse;* par P. Francotte (p. 757). F.-F.

JOURNAUX FRANÇAIS

Comptes rendus de la société de biologie; 1888. — 1. *Observations au sujet de deux notes de M. Marc Laffont sur l'action physiologique de la cocaïne;* par M. S. Arloing (p. 1). — 2. *Des propriétés hémostatiques de l'antipyrine;* par M. Hénocque (p. 12). — 3. *Recherches sur le suc gastrique de l'écrevisse;* par M. Samati (p. 16). Réaction nettement alcaline; digère la fibrine; transforme l'amidon en glycose. — 4. *Note sur le gargouillement intestinal;* par M. A. Dastre

(p. 17). — 5. *Un cas d'allochirie auditive;* par M. Gellé (p. 21). — 6. *Note sur des modifications de la tension électrique du corps humain;* par M. Ch. Féré (p. 28). Ces modifications paraissent avoir pour condition physique la sécheresse de la peau, qui est elle-même sous la dépendance d'un état névropathique spécial. — 7. *Nouvelles recherches démontrant que les poumons sécrètent un poison extrêmement violent qui en sort avec l'air expiré;* par MM. Brown-Séquard et d'Arsonval (p. 33). — 8. *Note sur la présence de bases volatiles dans le sang et dans l'air expiré;* par Rob. Würtz (p. 41). — 9. *Note au sujet de la toxicité des produits de condensation pulmonaire;* par M. A. Dastre (p. 43). — 10. *Note sur un phénomène d'allochirie dans un cas d'hémianesthésie hystérique;* par M. Ch. Féré (p. 45). — 11. *Note sur la coïncidence et le siège variable des lésions viscérales et des points douloureux de la région vertébrale;* par M. E. Vidal (p. 52). — 12. *Nouvelles remarques au sujet du poison pulmonaire;* par MM. Brown-Séquard et d'Arsonval (p. 54). — 13. *Allochirie visuelle chez une hystérique hynoptisée;* par M. P. Magnin (p. 57). — 14. *Les voies centripètes du réflexe de l'éternûment;* par MM. Wertheimer et Surmont (p. 62). Conclusions. L'excitation du lobe olfactif ne provoque ni éternûment ni mouvement réflexe quelconque; c'est le rameau ethmoïdal du nasal que suivent les excitations centripètes; l'éternûment d'origine oculaire a son point de départ dans les nerfs ciliaires. (Comparez avec G. Sandmann. *Soc. Physiol. Berlin.* Juillet 1887). — 15. *Des phénomènes chimiques de la respiration dans le tétanos électrique;* par MM. Hanriot et Ch. Richet (p. 69). — 16. *Nouveau sphygmomètre;* par M. A. Bloch (p. 84). Cylindre en cuivre contenant un ressort à boudin actionné par une tige centrale dont une extrémité appuie sur la radiale et l'autre communique son mouvement à l'aiguille d'un cadran. — 17. *Sur la toxicité de l'air expiré;* notes de MM. Brown-Séquard et d'Arsonval (p. 90, 99, 108, 110), de MM. Dastre et Loye (p. 91). — *Contribution à l'étude de l'influence exercée par l'ergotine sur les fibres musculaires lisses;* par M. C. de Varigny (p. 105). Confirmation, sur l'appareil musculaire du jabot de l'Eledone moschata, de l'action déjà connue de l'ergotine. — 19. *Du nystagmus expérimental;* par M. H. Beaunis (p. 112). Série de faits d'expériences sans interprétation proposée. — 20. *Glycosurie expérimentale à la suite des lésions du nerf vague;* par MM. Arthaud et Butte (p. 120). — 51. *Sur la production expérimentale du diabète;* par MM. G. Sée et E. Gley (p. 129). Expériences sur le même sujet que les précédentes, mais moins affirmatives quant à la production constante du diabète par irritation centripète du nerf vague; elles révèlent, en outre, la production d'une excrétion surabondante d'urée dans les conditions indiquées. — 22. *L'électricité du corps humain;* par M. R. Vigouroux (p. 138). L'auteur conclut que les expériences instituées pour démontrer l'existence de l'électricité à l'état de charge à la surface du corps, en dehors des causes extérieures qui peuvent la produire accidentellement, ont

eu un résultat négatif. Le corps de l'homme, au point de vue de l'électricité statique, ne diffère pas des autres corps conducteurs qui se trouvent à la surface du sol. — 23. *Même sujet;* par M. d'Arsonval (p. 142). Conclusions. L'électricité à haut potentiel, constatée chez une malade de M. Féré (*voy.* n° 6), est d'origine extérieure et nullement organique, due à la sécheresse de la peau et au frottement des vêtements. — 24. *Sur quelques points importants relatifs à la durée de la survie des lapins après l'injection sous-cutanée du liquide contenant le poison de l'air expiré;* par MM. Brown-Séquard et d'Arsonval (p. 151). — 25. *Du syndrome clinique et des lésions anatamo-pathologiques déterminées chez les animaux par la névrite des nerfs vagues;* par MM. Arthaud et Butte (p. 206). Les auteurs concluent que l'influence septique (foie, reins) du nerf vague s'exercent surtout par l'intermédiaire de son bout périphéique ; le syndrome obtenu expérimentalement doit être comparé à celui du diabète. — 26. *Modifications de la résistance électrique sous l'influence des excitations sensorielles et des émotions;* par M. A. Féré (p. 217). — 27. *Section du nerf médian du côté droit; suture secondaire; retour de toutes les fonctions;* par M. A. Demars (p. 225).—28. *Remarques générales sur la condition du retour de la sensibilité dans les régions dont les nerfs ont été sectionnés;* par M. Brown-Séquard (p. 245). L'auteur confirme ses conclusions de 1884 que le retour de la sensibilité dépend de ce que les filets récurrents, après avoir été inhibés par la section, sont dynamogéniés par l'opération de la suture; il insiste sur ce fait que la réunion des deux bouts du nerf n'est nullement nécessaire à la restitution de la sensibilité. — 29. *Observations sur le même sujet;* 1° par M. Chauveau (p. 249), qui rappelle les études souvent oubliées de M. Magnier (*Thèse* Paris, 1861) ; par M. Laborde (p. 250), qui indique les desiderata de a question. — 30. *Note sur l'influence de l'exercice musculaire localisé sur le pouls;* par M. Ch. Féré (p. 253). L'auteur signale l'apparence arrondie des pulsations sphygmographiques et pense que cette modification « tient à l'état des vaisseaux des muscles dont la contraction s'accompagne d'une augmentation de tension qui persiste en se modifiant après que la contraction a cessé. — 30. *Notions nouvelles de physiologie générale des centres nerveux pour servir à la pathogénie de la paralysie et de l'anesthésie;* par M. Brown-Séquard (p. 276 et 290). L'auteur conclut que, dans les lésions des centres nerveux et des nerfs, les pertes de fonction dépendent : 1° de la diminution de nombre des éléments servant à l'innervation; 2° d'un acte inhibitoire dû à l'irritation des parties lésées ou des parties voisines. — 31. *Durée de l'excitation latente de l'appareil visuel; temps perdu du nerf optique pour les excitations lumineuses et colorées;* par M.A.Charpentier (p.305 et 372). — 32. *Observation de destruction spontanée des centres moteurs chez un chien sans paralysie consécutive;* par M. E. Dupuy (p. 309). — *Troubles de la motricité consécutifs aux lésions de la dure-mère crânienne;* par M. E. Dupuy (p. 310). — 35. *Note sur la structure de l'iris*

chez les mammifères; par M. E. Retterer (p. 319). L'auteur conclu qu'il n'y a de fibres cellules que dans le sphincter de l'iris et nie, avec Rouget et Grünhagen, l'existence de faisceaux musculaires dilatateurs de la pupille. — 36. *Sur le muscle de l'iris de l'homme;* par M. Debierre (p. 361). Même conclusion que M. Retterer : négation d'un muscle dilatateur. — 37. *Sur le mécanisme des mouvements de l'iris;* par M. Chauveau (p. 352). Conclusion : Tous les mouvements de l'iris peuvent, par la mise en jeu d'un seul muscle, le sphincter, d'un seul nerf, le moteur oculaire commun, d'une seule sorte d'excitation, s'affaiblir ou disparaître plus ou moins complètement. — 38. *Coexistence d'inexcitabilité de la zone excito-motrice du cerveau avec la persistance des fonctions motrices de ce centre nerveux et la production d'attaques épileptiformes violentes;* par M. Brown-Séquard (p. 354). — 39. *Note sur la pulsation aortique chez l'homme;* par MM. Héricourt et de Varigny (p. 381). Les auteurs enregistrent le pouls de l'aorte chez un sujet opéré d'une résection costo-sternale, décrivent les accidents de la courbe aortique en admettant les interprétations de Chauveau et Marey. Ils attribuent à la pression des oreillettes sur l'aorte l'un des détails de la courbe descendante, supposant (ce qui est peu vraisemblable) que la réplétion des oreillettes peut se transmettre par pression extérieure à l'intérieur de l'aorte et que leur relâchement se traduit par une diminution de la pression aortique. — 40. *Recherches sur la respiration de la levure de grains à diverses températures;* par MM. Gréhant et Quinquaud (p. 398). — 41. *Dégagement d'acide carbonique par la levure anaérobie;* par MM. Gréhant et Guinguand (p. 400). — 43. *Dosage de solutions étendues de glucose par la fermentation;* par MM. Gréhant et Quinquaud (p. 401). — 43. *Note sur l'anesthésie locale;* par M. Oscar Liebreich (p. 343). Remarques sur cette communication par M. Laborde (p. 403). — 44. *Nouvelles recherches de calorimétrie animale;* par M. d'Arsonval (p. 404). Réglage au moyen du compensateur thermique. — 45. *Phénomènes observés chez un chien après la section d'une moitié latérale du bulbe rachidien;* par M. Brown-Séquard (p. 407). — 46. *Action sur l'organisme de la glycose en injections intraveineuses;* par M. Bulte (p. 410). Activité exagérée de la nutrition due sans doute à la combustion du sucre. — 47. *Recherches expérimentales sur la reproduction des matières albuminoïdes du sang;* par M. Sophus Torup, de Copenhague (p. 413). Après la soustraction d'une certaine quantité des albuminoïdes du sang, chez l'animal laissé en état d'inanition, les matières albuminoïdes du sang augmentent d'une façon absolue, augmentation due à l'accroissement du nombre des globules rouges. — 48. *Sur le prétendu antagonisme physiologique de quelques poisons;* par M. G. H. Roger (p. 433). — 49. *De l'action solidaire et corrélative des antithermiques et antipyrétiques sur le système nerveux, et, en particulier, sur les centres sensitifs. Déduction relative au siège du centre thermogène;* par M. J.-V. Laborde (p. 436). — 50. *Utilité thérapeutique de l'antago-*

nisme de certaines substances toxiques; par M. Chouppe (p. 456). — 51. *Remarques sur les mouvements de l'iris et sur la dynamogénie sensorielle;* par M. Jorissenne, de Liège (p. 460). — 52. *Dosage de l'azote total dans l'urine;* par MM. Cazeneuve et Hugonneng (p. 466). Observations sur ce travail par M. Œchsner de Coninck (p. 540). — 53. *La perception directe et indirecte des différences de clarté simultanées;* par M. Charpentier (p. 469). — 54. *Sur la perception différentielle des lumières instantanées;* par M. Charpentier (p. 471). — 55. *Note complémentaire sur les altérations organiques consécutives aux névrites du nerf vague;* par MM. Arthaud et Butte (p. 484). — 56. *Sur l'intensité comparative des lumières brèves et des lumières instantanées;* par M. Charpentier (p. 493). — 57. *Remarques sur les communications de M. Charpentier* (nos 32 et 53); par M. A. Bloch (p. 491). *Réponse* de M. Charpentier (p. 534). — 58. *Recherches expérimentales sur l'action du Strophantus hispidus;* par M. G. Lemoine (p. 495). — 59. *Influence des vapeurs d'acide fluorhydrique sur les bacilles tuberculeux;* par MM. J. Grancher et P. Chautard (p. 515). Les expérimentateurs montrent la grande résistance du bacille tuberculeux aux vapeurs fluorhydriques et ne pensent pas qu'on puisse légitimement attendre d'effets curatifs des inhalations chez les tuberculeux. — 60. *Contribution à l'étude physiologique de pneumogastrique chez les vertébrés inférieurs;* par M. E. Couvreur, de Lyon (p. 526). — 61. *De l'action diurétique du Strophantus;* par M. G. Lemoine (p. 533). — 62. *De la sollicitation des régions émotives par l'action des verres diversement colorés;* par M. J. Luys (p. 545). — 63. *Note sur l'action de l'hydrate de chloral injecté dans l'artère carotide;* par M. Maximowitch (p. 561). — 64. *Influence de l'oxyde de carbone sur la germination;* par M. G. Linossier (p. 565). — 65. *Contribution à l'étude du nœud vital chez l'homme;* par M. Paul Loye (p. 581).

BULLETINS DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE, 1888. — 1. *Innocuité des sels de nickel;* par M. Riche (3 janvier 1888). — 2. *Préparation du cerveau par durcissement et sans changement de volume;* par M. A. Paulier (3 janvier 1888). — 3. *Action physiologique de la cocaïne;* par M. Marc Laffont (*ibid.*). — 4. *Variations que subissent les échanges respiratoires selon la ventilation pulmonaire et sous l'influence du sommeil;* par MM. Hanriot et Ch. Richet (10 janvier). — 5. *Théorie psychique et sensorielle du mal de mer; efficacité de l'antipyrine;* par M. Ossian Bonnet (*ibid.*). — 6. *Réfrigération médiate par le chlorure de méthyle;* par M. Bailly de Chambly (*ibid.* — *Gaz. hebdom.*, p. 71). — 7. *Zymases* (*matière animale*) *dans l'air expiré;* par M. Béchamp (7 février 1888). — 8. *Action physiologique de l'antipyrine;* par M. Laborde (21 février). — 9. *Action des médicaments à distance; — rapport sur les recherches de M. Luys;* par M. Dujardin-Beaumetz (6 mars). Le rapport conclut au défaut d'action des médicaments à distance, contrairement aux assertions de M. Luys. — 10. *Emploi thé-*

rapeutique de la saccharine; par M. Worms (10 avril). L'auteur combat l'introduction de la saccharine dans l'alimentation des diabétiques en raison de son indigestibilité (voy. *Arch. ital. Biologie,* n° 3. Aducco et Mosso, p. 22, 1888, et *Gaz. hebomad.*, p. 306, M. Ch. Eloy (Étude critique). — 11. *Injections intrapleurales d'air stérilisé dans le traitement des épanchements pleuraux consécutifs au pneumothorax;* par M. C. Potain (24 avril). Cette étude est fondée sur des principes physiologiques trop souvent négligés dans les opérations pratiquées sur la plèvre : M. Potain s'appuie sur la notion précise du degré auquel la pression pleurale peut devenir une gêne sérieuse pour la fonction respiratoire, et propose de remplacer le gaz et le liquide pathologiques par de l'air stérilisé; il a soin de fixer le point auquel on doit s'arrêter dans l'aspiration pleurale pour ne pas provoquer d'accidents congestifs du poumon.— 12. *Action physiologique et thérapeutique de la méconarcéine;* par M. Laborde (8 mai). — 13. *Réflexes auriculaires;* par M. Gellé (24 juillet). L'auteur démontre l'association des deux organes auditifs dans l'accommodation. — 14. *Expériences sur le mode de production du mal de mer;* par M. Pampoukis (4 septembre). — 15. *Produits de la combustion du gaz;* par M. Gréhant (18 septembre). — 16. *Action physiologique et thérapeutique du Strophantus et de la Strophantine;* par MM. G. Sée et E. Gley (13 nov.).

Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1888. — 1. *Des variations de l'activité de réduction de l'oxyhémoglobine chez l'homme sain et chez l'homme malade;* par M. Hénocque (9 janvier 1888). — 2. *Des principes toxiques contenus dans l'air expiré par l'homme et les animaux;* par MM. Brown-Sequard et d'Asonval (*ibid.*). — 3. *Seconde note sur le même sujet;* par les mêmes auteurs (16 janvier 1888). — 4. *Rôle de la bile dans la digestion des graisses, étudié au moyen de la fistule cholécysto-duodénale;* par M. A. Dastre (16 janvier). — L'auteur démontre, au moyen de la fistule cholécysto-duodénale, qu'il a le premier réalisée, que la bile intervient aussi bien que le suc pancréatique dans la digestion des matières grasses, la bile paraissant plus particulièrement préposée à l'absorption des graisses en nature, le suc pancréatique à leur dédoublement. — 5. *Sur la présence de bases volatiles dans le sang et dans l'air expiré;* par M. Robert Wurtz (*ibid.*). — 6. *Sur l'anesthésie prolongée par le mélange de protoxyde d'azote et d'oxygène sous pression* (méthode de P. Bert) ; par M. Claude Martin (23 janvier). L'auteur montre que, par cette méthode, aucun produit toxique ne s'accumule dans l'organisme de manière à déterminer des accidents graves, même après un temps prolongé. — 7. *Des propriétés antiseptiques du naphtol-α*; par M. J. Maximowitch (30 janvier 1888). — 8. *Sur le mécanisme de l'immunité;* par M. A. Chauveau (6 février). L'auteur insiste sur la signification des expériences par lesquelles il a prouvé que l'immunité doit être attribuée à une substance soluble laissée dans le corps par la culture antérieure du microbe pathogène.

— 9. *Influence de l'alimentation chez l'homme sur la fixation et l'élimination du carbone;* par MM. Hanriot et Ch. Richet (6 février). — 10. *Influence des différentes alimentations sur les échanges gazeux respiratoires;* par les mêmes auteurs (13 février). — 11. *Le microbe de la fièvre jaune;* par M. P. Gibier. L'auteur déclare (contrairement à ses premières conclusions, formulées en commun avec MM. Domingos Freire et Rebourgeon 21 mai et 4 avril 1887) qu'il n'a plus retrouvé dans le sang ou dans l'urine le microbe antérieurement décrit. — 12. Réclamations sur ce sujet de M. Domingos Freire, qui maintient ses assertions (20 février). — 13. *Anatomie générale des sinus veineux des ganglions lymphatiques;* par M. Ranvier (27 février). — 14. *Microbe de la pneumo-entérite du porc;* par MM. Cornil et Chantemesse (*ibid.*). — 15. *Dégénérescence du vaccin de génisse par la présence d'un parasite du cow-pox;* par M. Pourquier (27 février 1888). — 16. *De l'acide carbonique appliqué à certaines formes de dyspnée;* par M. Edm. Weill (*ibid.*). L'auteur étend à la thérapeutique des différentes formes de dyspnée les inhalations d'acide carbonique dont M. Brown-Sequard a montré l'action inhibitoire sur l'appareil de la respiration. — 17. *Sur le développement des globules rouges du sang;* par M. L. Cuénot (5 mars). — 18. *Influence dégénérative de l'alcool sur la descendance. Recherches expérimentales;* par MM. Mairet et Combemale (5 mars). — 19. *Sur les éléments figurés du sang leucocythémique;* par M. Mayet (12 mars). — 28. *Pseudo-tuberculose bacillaire;* par MM. Charrin et Roger (*ibid.*). — 21. *Contribution à l'étude séméiologique et pathogénique de la rage;* par M. G. Ferré (19 mars). — 22. *De l'influence des substances antipyrétiques, et en particulier de l'antipyrine sur la teneur du foie en glycogène;* par MM. Lépine et Porteret (3 avril). Les auteurs ont observé l'augmentation de la matière glycogénique dans le foie et la diminution de la formation du sucre hépatique, effet qui résulterait en partie d'une action directe sur la cellule hépatique. — 23. *Expériences sur les fonctions motrices du cerveau;* par M. E. Dupuy (*ibid.*). L'auteur pense démontrer que les lésions irritatives localisées à la portion pariétale de la dure-mère produisent des effets semblables à ceux de la lésion destructive des points dits moteurs du cerveau. — 24. *Sur le sphincter du trou ovale;* par M. Durosiez (9 avril). L'auteur étudie le rôle du sphincter et de la valvule du trou ovale chez le fœtus et leur attribue la fonction d'empêcher la rétrogradation du sang de l'oreillette gauche dans les veines caves pendant la systole auriculaire.

F.-F.

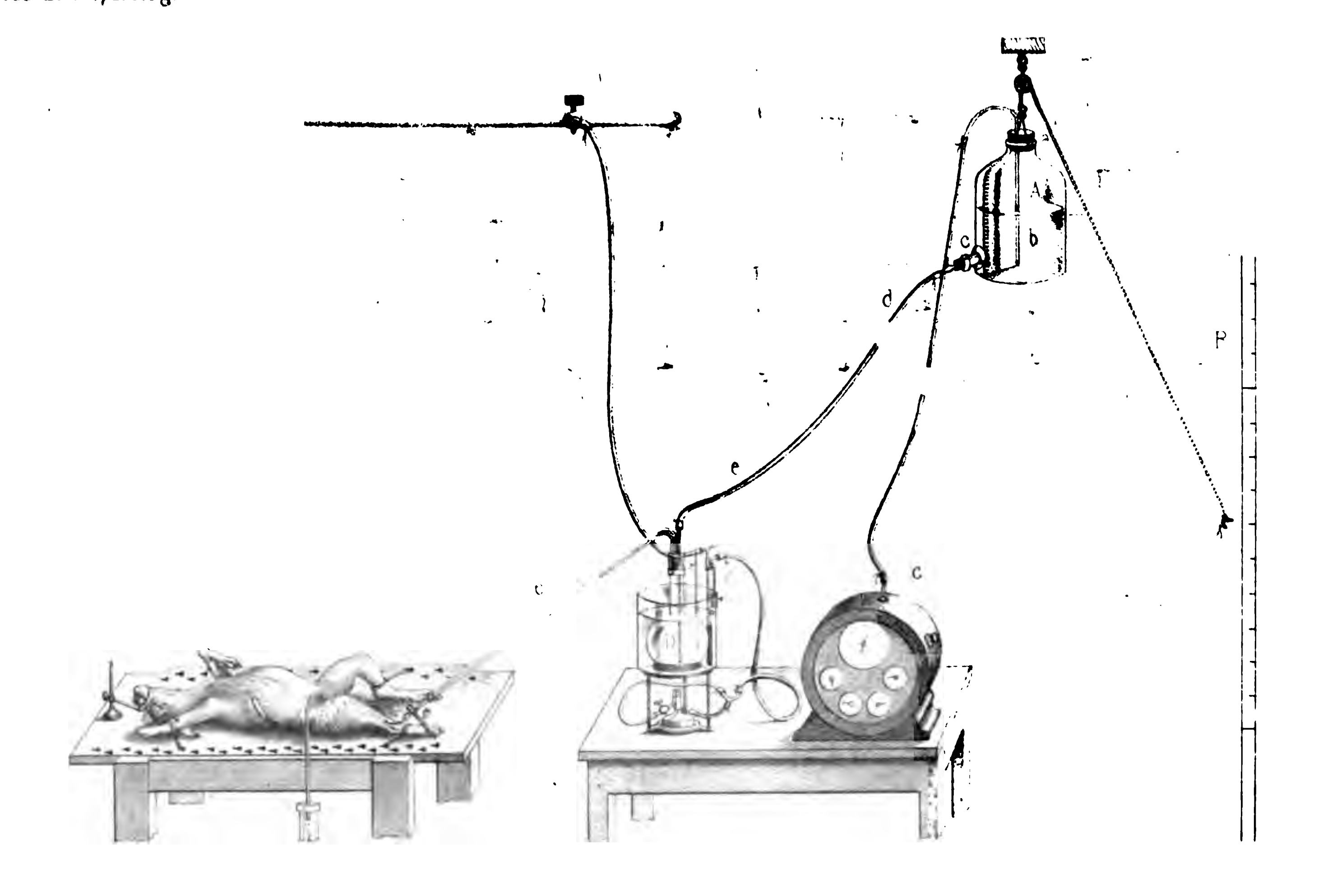
(*A suivre.*)

Paris. — Société d'Imp. PAUL DUPONT (Cl.) 74.12.88. *Le Gérant* : G. MASSON.





Imp. A. Lemercier Paris.
G. Masson éditeur


A
b
c
d
e
C

SOMMAIRE

MÉMOIRES ORIGINAUX

SOMMAIRE (*Suite*)

RECUEIL DE FAITS

HISTOIRE ET CRITIQUE

BIBLIOGRAPHIE

ANALYSES DE RECUEILS PÉRIODIQUES

Paris. — Société d'Imprimerie PAUL DUPONT, 4, rue du Bouloi (Cl.) 74 *bis*.12.88.

ARCHIVES
DE
PHYSIOLOGIE
NORMALE ET PATHOLOGIQUE

DIRECTEUR :

M. BROWN-SÉQUARD

SOUS-DIRECTEURS :

MM. DASTRE, Professeur à la Faculté des Sciences,
FRANÇOIS-FRANCK, Membre de l'Académie de Médecine,
Directeur du laboratoire de Physiologie pathologique au Collège de France.

CINQUIÈME SÉRIE — TOME PREMIER

N° 3. — Juillet 1889.

AVEC 1 PLANCHE ET 52 FIGURES DANS LE TEXTE.

Les *Archives de Physiologie* paraissent trimestriellement.
(Voir à la 4e page le sommaire de ce numéro.)

PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

120, Boulevard Saint-Germain, 120

EN FACE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

Les communications relatives à la Rédaction doivent être adressées :
à M. BROWN-SÉQUARD, 19, rue François Ier; à M. DASTRE, 73, avenue d'Antin
ou à M. FRANÇOIS-FRANCK, 5, rue Saint-Philippe-du-Roule.

CONDITIONS DE LA PUBLICATION

Les *Archives de Physiologie* paraissent tous les trois mois et forment chaque année 1 volume d'environ 650 pages avec planches et de nombreuses figures dans le texte.

PRIX DE L'ABONNEMENT :

Paris : **24** fr. — Départements : **26** fr. — Étranger : **28** fr.

Les Abonnés aux *Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie comparée* ont droit à une réduction de 2 francs sur le prix de l'abonnement.

Les auteurs des mémoires reçoivent gratuitement 50 exemplaires à part de leurs mémoires. Ils peuvent en faire tirer, à leurs frais, un nombre plus considérable.

Les tirages à part ne peuvent, en aucun cas, être mis dans le commerce.

ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

RECHERCHES

SUR LA

SECRÉTION DU SUC GASTRIQUE ACTIF

Par le Dr H. GIRARD

(Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Genève.)

La sécrétion du suc gastrique n'est pas continue, elle peut être considérée comme nulle dans un estomac absolument vide, et ne se présente, dans les conditions physiologiques, que sous l'influence de l'irritation de la muqueuse stomacale due au contact de substances alimentaires ou de corps étrangers introduits dans ce viscère. C'est là un fait admis, je crois, par tout le monde. Mais ce que chacun n'est pas disposé à reconnaître, c'est que les corps étrangers n'attirent dans la cavité stomacale que du mucus ou un liquide acide, plus ou moins complètement inactif, tandis qu'un suc gastrique véritablement actif n'est sécrété qu'en présence de substances alimentaires

aptes à subir son action. Cette activité toute particulière des glandes pepsiques, que Blondlot attribuait à une sensibilité spéciale, est aujourd'hui encore contestée, et la plupart des physiologistes allemands nient l'existence d'un suc gastrique acide non digestif.

Historique. — Le pouvoir digérant de la sécrétion des glandes stomacales a été pour M. Schiff le sujet de longues et laborieuses recherches dont le résultat a été communiqué dans des leçons professées à Florence, rédigées par le D[r] Levier[1], et dans plusieurs autres publications[2].

Schiff avait vu que la digestion d'un repas très copieux réclame toute la provision de pepsine contenue dans l'estomac d'un animal; que des cubes d'albumine renfermés dans un sachet de tulle et introduits dans le viscère ainsi épuisé n'y sont pas digérés; enfin que certains matériaux alimentaires, la dextrine, la gélatine, les peptones, absorbés dans ces conditions, rendent très promptement à la muqueuse stomacale son pouvoir digérant. Il établit ensuite expérimentalement que l'injection de ces matériaux alimentaires dans les veines, dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans le rectum, provoque une sécrétion abondante de suc gastrique actif dans l'estomac vide. Il a appelé ces substances *peptogènes*, admettant que, soit qu'elles soient absorbées dans la cavité stomacale ou dans les parties inférieures du canal alimentaire, elles chargent la muqueuse de l'estomac de principes qui y déterminent très promptement la production d'une certaine quantité de pepsine active. Nous lisons dans le livre cité les lignes suivantes : « La grande loi qui ressort de tout ce qui vient d'être exposé, c'est que la production du suc gastrique à qualités peptiques réclame, comme condition préliminaire indispensable, l'absorption. » (Vol. II, p. 237.)

Mais la richesse totale de l'estomac en ferment digestif ne se révèle qu'après la mort. Schiff a constaté qu'un estomac qui, dans les meilleures conditions pour la digestion, pouvait dissoudre le premier jour après la mort, et dans une infusion de 200 à 400 centimètres cubes d'eau acidulée, 80 à 90 grammes d'albumine cuite (quantité calculée d'après le pouvoir dissolvant d'une petite portion de l'infusion, qui fut remplacée par une quantité égale d'eau acidulée), pouvait dissoudre, dans la troisième semaine, avec une quantité d'eau proportionnelle à l'augmentation du pouvoir digestif, la quantité énorme de 60 à 75 kilo-

[1] M. Schiff. *Leçons sur la physiologie de la digestion*. Florence et Turin, 1867.

[2] *Tübinger Archiv. für physiologische Heilkunde*, 1858. — *Nazione*, 1872. — *Archives des sciences physiques et naturelles*, Genève, 1877. — Ueber die Ladung des Magens (*Pflüger's Archiv.*, 1882).

grammes d'albumine[1]. Il admet donc que la vraie pepsine active du suc gastrique est le produit de la décomposition ou de la modification chimique d'une autre substance, qui se trouve toujours déposée dans les glandes stomacales et qui se transforme en véritable pepsine, soit pendant la vie sous l'influence de la présence dans le sang des peptogènes dont nous venons de parler, soit après la mort en présence de l'eau ou d'un acide dilué[2]. Il a donné à cette substance le nom de *propepsine*.

Cette théorie de la *peptogénie*, si importante pour toute la doctrine de la digestion et de la sécrétion en général, qui a été accueillie favorablement par Vulpian, Richet et plusieurs autres physiologistes, a rencontré longtemps en Allemagne une vive opposition. Je ne m'arrêterai pas à discuter la valeur d'un certain nombre de recherches dont A. Herzen[3] a déjà signalé le peu de sérieux, je parlerai seulement des beaux travaux de Heidenhain et de ses élèves, qui semblaient d'abord avoir porté à la peptogénie de Schiff un coup mortel.

L'école de Breslau a prétendu, et la plupart des physiologistes allemands étaient du même avis, que l'irritation mécanique de la muqueuse stomacale est l'unique facteur de la sécrétion du suc gastrique. Elle n'admet pas l'existence d'un suc gastrique sans pepsine. Enfin, en 1874, Ebstein et Grützner[4], ne connaissant pas encore les faits observés dans le laboratoire de physiologie de Florence, publiés dans la *Nazione* en 1872[5], sont arrivés d'une manière différente à un résultat à peu près analogue, c'est-à-dire à supposer que la formation de la pepsine dans l'estomac est précédée de la sécrétion *continue* dans les glandes stomacales d'une *matière pepsinogène* encore liée à des albuminoïdes. Pour ces auteurs, cette substance, que pour éviter des confusions nous appellerons propepsine, comme Schiff l'a proposé, ne se transformerait en ferment actif, pendant la vie, que sous des influences mécaniques, et l'absorption ne jouerait donc pas dans les actes digestifs le rôle que Schiff lui attribue.

Les plus violentes attaques dirigées contre la théorie de la pepto-

[1] Ce fait se présente chez tous les animaux, quelle que soit la période de la digestion dans laquelle ils ont été tués.

[2] Cette transformation commence à se produire sitôt après la mort, et c'est pourquoi, dès 1869, Schiff avait renoncé à la méthode des infusions pour lui substituer l'étude du pouvoir digérant de l'estomac dans le viscère vivant.

[3] *La Digestion stomacale*. Lausanne, 1886.

[4] *Pflüger's Archiv*., vol. VIII.

[5] *Cenno sulle ricerche* fatte dal prof. M. Schiff, etc. — *Relazione* dal Dott. A. Mosso. — Nous y lisons les lignes suivantes : « Cioè noi dobbiamo ammettere che negli animali a stomaco vuoto, la pepsina sia stata preparata o in minore quantità, o in uno stato meno perfetto. Questa conclusione alla quale il prof. Schiff arrivò altra volta pare anch'oggi la sola ammissibile... »

génie sont celles de Heidenhain[1] et de Grützner[2]. Ce dernier déclare qu'elle est dénouée de tout fondement (völlig unbegründet).

Toute cette opposition est aujourd'hui moins ardente et, j'ose le dire, moins convaincue depuis que Heidenhain[3] a constaté qu'une portion de la muqueuse du grand cul-de-sac de l'estomac, séparée du reste du viscère et isolée dans la cavité abdominale, mais conservant sa vascularisation et son innervation normale et communiquant par une fistule avec l'extérieur, ne sécrète que pendant l'absorption de substances nutritives.

Recherches de l'auteur. — J'ai étudié récemment de la manière la plus simple possible et seulement dans des digestions artificielles *in vitro* l'action des matières dites peptogènes, et j'en ai augmenté le nombre.

Préoccupé du côté pratique de ces recherches et des applications qu'elles peuvent recevoir dans le traitement de certaines maladies de l'estomac, je me suis borné à faire des injections rectales, les injections dans une veine ou dans le tissu cellulaire sous-cutané étant — vu la quantité de liquide qu'il faut employer — pour ainsi dire impraticables chez l'homme.

La question que je me suis efforcé de résoudre à nouveau est celle-ci : l'absorption de matériaux alimentaires dans le gros intestin détermine-t-elle dans l'estomac vide une sécrétion de suc gastrique actif? ou, en d'autres termes, l'activité des glandes pepsiques est-elle autre lorsque le sang est chargé de principes nutritifs que lorsque l'animal est à jeun?

Un seul chien a servi pour cette première série d'expériences, ce qui leur conférera peut-être aux yeux de quelques-uns un *testimonium paupertatis*. Je ne suis pas de cet avis. Les phénomènes physico-chimiques de la digestion offrent évidemment chez tous les animaux de la même espèce une similitude complète, et il nous est d'ailleurs permis d'admettre que le chien, animal omnivore, a une digestion stomacale sensiblement analogue à celle de l'homme. Mais ce n'est pas tout. Pour être véritablement utilisable, l'animal porteur

[1] *Hermann's Handbuch d. Physiologie.*
[2] Grutzner. *Neue Untersuchungen über die Bildung und Ausscheidung des Pepsins.* — Cette brochure sera souvent citée dans ce travail.
[3] *Pflüger's Archiv.*, vol. XIX.

d'une fistule gastrique doit remplir plusieurs conditions qui ne se trouvent pas toujours réunies chez le même sujet; il doit être docile, il faut que sa digestion soit absolument normale; enfin, pour des expériences de cette nature, il est indispensable que les injections puissent être faites dans un rectum récemment vidé et absorbant bien. Mon chien avait l'excellente habitude de se débarrasser des matières fécales dès qu'on le faisait sortir du chenil pour l'amener au laboratoire et conservait bien ses lavements[1]. C'était un chien d'arrêt adulte, opéré le 9 mai 1888. L'opération a été pratiquée suivant le procédé ordinaire : une incision longitudinale sur la ligne blanche amena sur la face antérieure de l'estomac, qui fut tirée en avant et fixée à la paroi abdominale par une collerette de sutures circonscrivant un espace de la largeur d'une pièce de 1 franc; lorsqu'il fut certain que les surfaces péritonéales étaient bien affrontées, on fit avec un ténotome une petite ouverture de la paroi de l'estomac, et en l'écartant à l'aide de deux crochets mousses, on y introduisit une canule métallique dont l'orifice a 9 millimètres de diamètre. La fistule n'a eu aucune tendance à s'agrandir et les suites de l'opération ont été normales.

Il s'agissait d'analyser aussi exactement que possible le suc gastrique sécrété dans un estomac vide avant et après l'absorption de matériaux alimentaires introduits dans le gros intestin. Pour obtenir des résultats comparables, il importe d'opérer toujours dans les mêmes conditions. L'animal recevait son repas à onze heures ou midi et était impitoyablement, après quatre heures du soir, privé de toute nourriture jusqu'au lendemain. De cette façon, je me trouvais, le matin, en arrivant au laboratoire, en présence d'un état assez uniforme de vacuité de l'estomac. Si, par suite d'un trouble de digestion passager, le viscère contenait encore quelques débris alimentaires, je renonçais à faire une expérience ce jour-là.

Pour toutes les injections rectales, je me suis servi de la

[1] Tout physiologiste expérimentateur me pardonnera ces détails — et les suivants — dont il comprendra l'importance. M. Grützner, lui aussi, a fait « presque toutes ses bonnes expériences » sur le même animal.



même seringue, d'une contenance de 125 centimètres cubes environ ; dans 120 centimètres cubes d'eau, je faisais dissoudre des diverses substances employées une dose déterminée à la suite de plusieurs tâtonnements, apte à produire une action peptogénique de courte durée. Un tube de caoutchouc de 20 centimètres de longueur était introduit dans le rectum et le liquide poussé aussi haut que possible. Mon plan était de voir le suc gastrique reprendre peu à peu la composition et les propriétés qu'il avait avant l'injection ; c'est ce que je pus observer le plus souvent après un espace de temps qui variait de trente minutes à une heure ou une heure et demie. Dans un certain nombre de cas, j'ai pratiqué alors un second lavement et constaté qu'il avait le même effet que le premier.

Lorsque j'ai dirigé mon attention sur ce point, j'ai constaté l'apparition d'un suc gastrique actif le plus souvent trois ou quatre minutes, très rarement seulement cinq, dix, quinze minutes après l'injection. Mais pour éviter une trop grande perte des liquides de l'estomac et pour introduire dans mes expériences une certaine uniformité, j'ai bientôt pris pour règle de n'analyser que le suc gastrique recueilli : 1° quelques instants avant l'injection ; 2° quinze minutes après l'injection ; 3° et seulement, dans quelques cas, une heure ou une heure et demie plus tard ; — et de ne recueillir chaque fois, en tirant le bouchon de la canule avec précaution, que la petite quantité nécessaire pour mes recherches, c'est-à-dire 1 à 2 centimètres cubes, ou 10 centimètres cubes, lorsque je voulais faire l'analyse quantitative de l'acide chlorhydrique.

La présence de l'acide chlorhydrique libre a été constatée à l'aide du réactif de Günsburg ; je me suis servi de papier à filtrer purifié, plongé dans une solution de : phloroglucine, deux parties ; vanilline, une partie ; alcool, 50 parties, séché rapidement et découpé en morceaux comme le papier de tournesol. Ce papier avait été préparé par M. le Dr Bourget, pharmacien de l'hôpital de Genève.

Pour la recherche de l'acide lactique, j'ai versé quelques centimètres cubes du suc gastrique à examiner dans une solution de perchlorure de fer assez faible pour que sa couleur fût à peine appréciable à l'œil. L'apparition d'une belle



couleur jaune-safran décèle l'acide lactique même en quantité minime.

Pour l'analyse quantitative de l'acide chlorhydrique, je versais dans 10 centimètres cubes de suc gastrique — après y avoir constaté l'absence d'acide lactique — deux ou trois gouttes de phénolphtaléine à 1 0/0, puis goutte à goutte la liqueur normale de potasse jusqu'à la neutralisation complète, révélée par une belle coloration rouge-violet.

Enfin, pour le dosage approximatif de la pepsine, j'ai recouru, dans un certain nombre d'expériences, à la méthode de M. Grützner, qui repose sur la solution de la fibrine colorée; mais je n'ai pas tardé à me convaincre que, lorsqu'il s'agit d'établir qu'un suc gastrique est vraiment riche en pepsine, la digestion à l'étuve de l'albumine cuite est le seul réactif utilisable. Je reviendrai sur ce point.

Suc gastrique pauvre en pepsine.

M. Grützner (*loc. cit.*), en examinant dans les conditions les plus diverses, sur des chiens fistulés, le pouvoir digérant du contenu de l'estomac, ne l'a jamais trouvé complètement inactif; toutes les fois que le liquide s'écoulant par la canule avait une réaction franchement acide et présentait tous les caractères d'un véritale suc gastrique, il contenait de la pepsine.

Comme M. Grützner, je n'ai, dans aucun cas, obtenu un suc gastrique sans pepsine [1]. Mais j'ai constaté des différences quantitatives considérables que l'épithète de *véritablement actif* me paraît indispensable pour qualifier le suc sécrété dans certaines conditions, que les physiologistes de l'école de Breslau ne veulent pas reconnaître.

J'ai examiné une centaine de fois le suc gastrique de mon chien à jeun, c'est-à-dire seize à vingt heures après son dernier repas. Cet examen n'a été omis que les jours où il m'était impossible de recueillir quelques gouttes de liquide, et ce fait ne s'est présenté que très rarement.

[1] On n'oubliera pas, d'ailleurs, que j'observais l'animal à jeun et non pas l'animal qui vient d'achever une digestion copieuse, ce qui est bien différent.

Pour déterminer la quantité de pepsine que contenait le sac gastrique sécrété dans l'estomac vide, j'ai employé dans un certain nombre de cas la méthode colorimétrique de M. Grützner. Je me suis servi de fibrine du sang de bœuf immergée pendant vingt heures dans une solution ammoniacale de carmin suffisamment concentrée (0,2 0/0) et conservée dans la glycérine additionnée d'acide acétique. Avant chaque expérience, une petite quantité de cette fibrine colorée était soigneusement dépouillée, par des lavages prolongés avec de l'eau, de toute la matière colorante non fixée.

J'avais mis dans des tubes de même contenance (environ 15 centimètres cubes) et de même diamètre :

Nº 1.....	19,9 cc	d'eau distillée	+	0,1 cc	de glycérine carminée à 0,1 0/0
Nº 2.....	19,8	—		0,2	—
Nº 3.....	19,7	—		0,3	—
Nº 4.....	19,6	—		0,4	—
Nº 5.....	19,5	—		0,5	—
Nº 6.....	19,4	—		0,6	—
Nº 7.....	19,3	—		0,7	—
Nº 8.....	19,2	—		0,8	—
Nº 9.....	19,1	—		0,9	—
Nº 10....	19,0	—		1,0	—

J'étais ainsi en possession d'une échelle colorimétrique graduée de I à X et allant de la plus faible teinte rose clair perceptible à la vue à une belle teinte rouge cramoisi.

Pour toutes les expériences indistinctement, j'ai introduit dans une éprouvette 1 centimètre cube de suc gastrique filtré et étendu de 100 volumes d'acide chlorhydrique à 0,1 0/0 et une quantité de flocons de fibrine colorée remplissant le tube jusqu'à la hauteur de 2 centimètres. La fibrine se dissolvant, même à la température ordinaire, dans un temps relativement court, je comparais toutes les dix minutes la teinte prise par le contenu de l'éprouvette aux différents degrés de mon échelle, désignant, par exemple, par le chiffre romain II la couleur correspondant à celle du nº 2, et ainsi de suite, jusqu'au moment où toute la fibrine était dissoute.

C'est là une méthode élégante, qui permet de constater rapidement si une substance contient de la pepsine, et à l'aide de laquelle on peut déterminer avec une certaine exactitude le rapport qui existe entre la quantité de pepsine de divers liquides.

Mais la dissolution de la fibrine est-elle un critérium infaillible de la puissance d'un liquide digestif? Non, certainement.

Une petite quantité de fibrine soumise à l'action de l'acide chlorhydrique à 0,1 0/0 se dissout sans pepsine, très lentement, il est vrai, à la température ordinaire, beaucoup plus rapidement à l'étuve; et la simple dissolution de ce corps albuminoïde dans un liquide stomacal dilué n'indique pas avec certitude un commencement de digestion, car souvent la presque totalité de la fibrine dissoute peut à ce moment encore être précipitée par la neutralisation du mélange.

Il m'a donc paru urgent de contrôler les résultats des analyses faites d'après la méthode de M. Grützner, en essayant à l'étuve l'action du même suc gastrique sur l'albumine cuite. J'employais dans ce but des cubes d'albumine fraîchement coagulée, du volume de 125 millimètres cubes environ, divisés encore en huit morceaux égaux avant de les introduire dans le liquide digestif. Huit cubes primitifs déplaçant 1 centimètre cube d'eau, il était facile de constater avec une certaine exactitude, d'après le volume des cubes sortant de l'étuve au bout de cinq heures, par exemple, le pour cent de l'albumine dissoute.

Voici quelques expériences :

1. — 10 *juillet*. Contenu stomacal de l'animal à jeun (2 à 3 centimètres cubes) acide, mais ne donnant que faiblement la réaction de Günsburg.

A. — 10 h. 10 m. 0cc,1 avec 10 centimètres cubes d'acide chlorhydrique à 0,1 0/0 et une couche de 2 centimètres de fibrine colorée, dans une éprouvette à la température du laboratoire.

Le liquide a pris la teinte I-II à 10 h. 30 m., III à 10 h. 40 m., IV à 10 h. 50 m., IV à 11 h., V-VI à 11 h., VIII à 11 h. 15 m., IX-X à 11 h. 30 m., et alors la fibrine est dissoute.

B. — 11 h. 0cc,5 du même liquide stomacal avec 10 centimètres cubes HCl à 0,1 0/0 et 64 petits cubes d'albumine dans un flacon mis à l'étuve à 40 degrés.

4 h. Les cubes d'albumine n'ont subi dans le flacon qu'un commencement de digestion ; ils ont perdu environ 5 0/0 de leur volume.

2. — 13 *juillet*. Liquide de l'estomac chez l'animal à jeun peu abondant, franchement acide, contenant 0,05 0/0 d'acide chlorhydrique.

A. — 9 h. 20 m. 0cc,1 avec 10 centimètres cubes HCl à 0,1 0/0 et une couche de 2 centimètres de fibrine colorée, dans une éprouvette à la température ordinaire.

Le contenu de l'éprouvette a la teinte I à 9 h. 40 m., II à 9 h. 50 m.,

III-IV à 10 h., V à 10 h. 10 m., VI-VII à 10 h. 20 m., VIII à 10 h. 30 m., IX-X à 10 h. 40 m., et alors la fibrine est complètement dissoute.

B. — 11 h. 0cc,5 avec 10 centimètres cubes d'acide chlorhydrique à 0,1 0/0 et 64 petits cubes d'albumine dans un verre à l'étuve.

4 h. Le volume de l'albumine a diminué de 10 0/0 environ.

3. — 6 *août*. La digestion stomacale de l'animal paraît être en souffrance. Il a peu mangé hier; ce matin il broute l'herbe de la pelouse avec avidité. Avant de lui présenter son repas quotidien, je recueille 1 centimètre cube du contenu de son estomac, dans lequel on trouve des traces d'acide chlorhydrique.

A. — 10 h. 20. m. Je mets 0cc,1 de ce liquide stomacal avec 10 centimètres cubes HCl à 0,1 0/0 et 2 centimètres de fibrine colorée dans un tube.

Le liquide a la teinte I à 10 h. 40 m., I-II à 10 h. 50 m., III à 11 h., III-IV à 11 h. 10 m., IV à 11 h. 20 m., VI à 11 h. 30 m., VII à 11 h. 40 m., VIII à 11 h. 50 m., IX-X à 12 h. 30 m., et alors la fibrine est dissoute.

B. — 11 h. Le reste du contenu stomacal recueilli est mis à l'étuve avec 10 centimètres cubes d'acide chlorhydrique à 0,1 0/0 et 64 petits cubes d'albumine fraîchement coagulée.

4 heures. Les cubes d'albumine ont les angles transparents, ils ne sont que gonflés et déplacent une quantité d'eau dépassant 1 centimètre cube.

4. — 28 *août*. Suc gastrique du chien à jeun très peu abondant, acide, rougissant bien le papier de phoroglucine-vanilline.

A. — 9 heures. 0cc,1 Hcl à 0,1 0/0 et la même quantité de fibrine colorée que dans les expériences précédentes, dans un tube à la temrature ordinaire.

Le contenu du tube a pris la teinte I à 9 h. 25 m., II-III à 9 h. 35 m., V à 9 h. 50 m., VI-VII à 10 h., IX à 10 h. 10 m. et alors toute la fibrine est dissoute.

B. — 11 h. 0cc,5 avec 10 centimètres cubes HCl à 0,1 0/0 et 64 petits cubes d'albumine dans un flacon à l'étuve.

4 h. Le volume de l'albumine a diminué de 5 0/0.

5. — Liquide digestif résultant de l'infusion de l'estomac d'un chat en bonne santé. L'extraction de la pepsine et de la propepsine a été opérée, d'après la méthode de von Wittich, pendant huit jours dans la glycérine et pendant vingt-quatre heures à l'étuve avec HCl à 0,1 0/0.

A. — 9 h. 30 m. 0cc,1 de ce liquide digestif étendu de 10 centimètres cubes HCl à 0,1 0/0 avec 2 centimètres de fibrine colorée, dans une éprouvette.

Le contenu de l'éprouvette a la teinte I à 9 h., I-II à 9 h. 50 m., IV à 10 h., VI-VII à 10 h. 10 m., IX-X à 10 h. 25 m., et alors tout est dissout.

B. — 11 h. 0^gr,5 du liquide digestif avec 10 centimètres cubes HCl à 0,1 0/0 et 64 petits cubes d'albumine à l'étuve.
4 h. L'albumine a perdu à peine 15 0/0 de son volume.

On voit par ces quelques exemples — et c'est ce qui résulte aussi de toutes lès autres expériences que j'ai faites :

1° Que le suc gastrique d'un animal privé de toute nourriture depuis 16 à 20 heures est *presque complètement inactif;*

2° Que les analyses faites d'après la méthode de M. Grützner ne nous donnent pas des notions exactes sur l'activité d'un liquide digestif.

Une substance capable de dissoudre assez rapidement la fibrine peut, en effet, avoir une action à peine appréciable sur l'albumine coagulée, et par conséquent un très faible pouvoir digérant.

L'expérience suivante que j'ai faite à réitérées fois est encore plus démonstrative.

Laissez dans un verre où vient de s'opérer la digestion complète[1] de quelques cubes d'albumine une seule goutte du liquide digestif employé, ajoutez-y 10 ou 15 centimètres cubes d'acide chlorhydrique à 0,1 0/0, mettez dans le verre quelques flocons de fibrine, vous les trouverez dissous au bout de quelques heures.

Pour constater qu'un suc gastrique est véritablement actif, la digestion dans l'estomac ou à l'étuve de l'albumine coagulée est donc le seul réactif utilisable, et il résulte de mes recherches que le contenu de l'estomac d'un animal à jeun est très pauvre en pepsine.

Suc gastrique véritablement actif.

Les recherches que j'ai instituées pour étudier l'influence sur l'activité du suc gastrique des substances dites *peptogènes* ne diffèrent de celles de M. Schiff qu'en ce sens que je me suis

[1] Je dis : digestion complète; nous savons qu'une certaine quantité de pepsine *se détruit* en digérant les albuminoïdes, et la présence dans le flacon de quelques fragments d'albumine non digérée pourrait être due à l'épuisement total du ferment.

mis à dessein dans de moins bonnes conditions que lui. J'ai supprimé le repas préparatoire et, au lieu d'observer la digestion dans l'estomac même de l'animal, en y introduisant des cubes d'albumine renfermés dans des sachets de fil de soie à larges mailles, je me suis contenté de recueillir le suc gastrique qui s'écoulait par la canule et de l'utiliser pour des digestions artificielles *in vitro*.

Les résultats obtenus ont dépassé mon attente et constituent une preuve *a fortiori* de l'action peptogénique des matériaux employés.

Schiff considère comme peptogènes, à des degrés différents, la dextrine, le pain, la gélatine, l'extrait aqueux de viande, les peptones, l'infusion de café, le fromage, le lait. L'amidon soluble et la glycose se sont montrés inactifs. J'ai expérimenté la plupart de ces substances avec des résultats analogues. Une glycose impure, combinée probablement encore à une certaine quantité d'achroodextrine, a eu une action peptogénique que je n'ai plus jamais observée en me servant de glycose chimiquement pure.

J'esquisse dans les lignes suivantes quelques types auxquels peuvent ère ramenées toutes mes expériences, qui sont très nombreuses et que je renonce à publier *in extenso*. Je donne pour chaque cas le résultat de l'analyse faite d'après le procédé de M. Grützner et celui de la digestion de l'albumine à l'étuve. On constatera que les indications fournies par ces deux méthodes d'examen sont plus ou moins concordantes, mais que le parallélisme est loin d'être complet.

a. — Dextrine (23 août).

9 h. L'estomac de l'animal à jeun contient environ 1 centimètre cube de liquide (n° 1) acide, pauvre en HCl.

9 h. 10 m. Injection rectale de 25 grammes de dextrine jaunâtre du commerce broyée dans 100 centimètres cubes d'eau.

9 h. 25 m. Suc gastrique (n° 2) très abondant[1]; j'en recueille un peu plus de 10 centimètres cubes; il contient 0,15 0/0 d'acide chlorhydrique.

[1] Toute digestion *in vitro* prête évidemment le flanc à la critique. Si 1 centimètre cube du suc gastrique n° 2, convenablement dilué, digère la fibrine et l'albumine mieux que 1 centimètre cube du suc gastrique n° 1, dilué de la même façon, cela signifie simplement que le suc n° 2 était plus dense et contenait plus de pepsine dans le même volume. Pour avoir la mesure exacte



A. — 9 h. 40 m. 0cc, 1 du suc gastrique n° 1, étendu de 10 centimètres cubes HCl à 0,1 0/0, avec 2 centimètres de fibrine colorée, dans une éprouvette.

Le liquide a pris la teinte I à 10 h., I-II à 10 h. 10 m., II à 10 h. 20 m.; III à 10 h. 30 m , III-IV à 10 h. 40 m., IV à 10 h. 50 m., V à 11 h., VII à 11 h. 10 m., VIII à 11 h. 20 m., IX-X à 11 h. 30 m., et alors la fibrine est dissoute.

B.— 9 h. 50 m. 0cc,1 du suc gastrique n° 2, avec 10 centimètres cubes HCl à 0,1 0/0 et 2 centimètres de fibrine colorée, dans une éprouvette.

Le liquide a la teinte I à 10 h. 5 m., I-II à 10 h. 15 m., III à 10 h. 25 m., V à 10 h. 35 m., VI-VII à 10 h. 45 m., VIII-IX à 10 h. 55 m., IX-X à 11 h. 5 m., et alors la fibrine est dissoute.

C.— 11 h. Je mets à l'étuve à 40° un petit flacon contenant 0cc,5 du suc gastrique n° 1, étendu de 10 centimètres cubes d'acide chlorhydrique à 0,1 0/0 et 64 petits cubes d'albumine coagulée.

4 h. Les cubes d'albumine ont perdu environ 10 0/0 de leur volume.

D.— 11 h. 0cc,5 du suc gastrique n° 2 avec 10 centimètres cubes HCl à 0,1 0/0 et 64 petits cubes d'albumine dans un autre flacon à l'étuve.

4 h. Toute l'albumine renfermée dans ce flacon est dissoute.

b. — Peptone (6 septembre).

8 h. 30 m. Animal à jeun, estomac presque vide; je ne puis obtenir que 0cc,7 d'un liquide stomacal (n° 1), faiblement acide, ne donnant pas la réaction de Günsburg.

8 h. 35 m. Injection rectale d'une solution de 10 grammes de peptone dép. sicc. du Dr Grubler (de Leipzig), dans 120 centimètres cubes d'eau.

8 h. 50 m. Je recueille 2 centimètres cubes d'un suc gastrique dense (n° 2), donnant très faiblement la réaction de Gunsburg.

A. — 9 h. 0cc, 1 du liquide stomacal n° 1, 10 centimètres cubes HCl à 0,1 0/0 et 2 centimètres de fibrine coloré, dans une éprouvette.

Le contenu de l'éprouvette a pris la teinte I à 9 h. 25 m., II à 9 h.

du pouvoir digérant de l'estomac au moment de l'observation, il faudrait connaître aussi l'abondance de la sécrétion, la quantité de suc fourni en un temps donné, en quatre ou cinq heures, par exemple, — et c'est ce qu'il nous est impossible de savoir, même en laissant la canule ouverte pendant tout ce temps, car nous ne pouvons pas évaluer ce qui se passe dans le duodénum. — Mais ce que je puis affirmer, c'est que dans cette expérience, comme dans toutes celles qui sont rapportées ici et dans la plupart de mes autres observations, le suc gastrique recueilli dans les quinze minutes qui ont suivi l'injection avait un volume beaucoup plus considérable que celui que j'avais pu faire sortir du viscère de l'animal à jeun.

45 m., II-III à 9 h. 55 m., III à 10 h. 5 m., III-IV à 10 h. 15 m. et à 10 h. 25 m., V à 10 h. 35 m., VI à 15 h. 45 m., VI-VII à 10 h. 55 m., VII-VIII à 11 h. 5 m., IX à 11 h. 15 m., IX-X à 11 h. 25 m., et alors la dissolution de la fibrine est complète.

B. — 9 h. 5 m. 0^{cc},1 du suc gastrique n° 2, 10 centimètres cubes d'acide chlorydrique à 0,1 0/0 et 2 centimètres de hauteur de fibrine colorée, dans une éprouvette.

Le liquide a la teinte I-II à 9 h. 30 m., II à 9 h. 40 m., II-III à 9 h. 50 m., IV à 10 h., V-VI à 10 h. 10 m., VII à 10 h. 20 m.. VIII-IX à 10 h. 30 m.. IX-X à 10 40 m., et alors la fibrine est dissoute.

C.— 11 h. 0^{cc},5 du liquide stomacal n° 1, avec 10 centimètres cubes HCl et 64 petits cubes d'albumine à l'étuve.

4 h. Les cubes sont gonflés, leurs angles transparents.

D.— 11 h. 0^{cc},5 de suc gastrique n° 2, 64 petits cubes et 10 centimètres cubes HCl à 0,1 0/0 dans un flacon à l'étuve.

4 h. L'albumine a diminué de 80 0/0.

c.— *Bouillon de bœuf* (14 septembre).

8 h. 50 m. Il ne s'écoule pas une goutte de liquide stomacal par la canule. Je fais à l'aide d'un bâton de verre une irritation mécanique de la muqueuse stomacale et puis encore recueillir en quinze minutes environ 1 centimètre cube de suc gastrique (n° 1) contenant un peu de HCl.

9 h. 10 m. Lavement de 125 centimètres cubes de bouillon de bœuf.

9 h. 25 m. 1^{cc},5 de suc gastrique (n° 2) ne donnant pas la réaction de Gunsburg.

A.— 9 h. 50 m. 0^{cc},1 de suc gastrique n° 1, 10 centimètres cubes de HCl à 0,1 0/0 et 2 centimètres de fibrine colorée, dans une éprouvette.

Le liquide a la teinte I à 10 h. 10 m., II à 10 h. 20 m., IV à 10 h. 30 m., VI à 10 h. 40 m., VII-VIII à 10 h. 50 m., IX-X, à 11 h., et alors la fibrine est dissoute.

B. — 9 h. 55 m. 0^{cc},1 du suc gastrique n° 2 et 10 centimètres cubes d'acide chlorhydrique à 0,1 0/0 dans une éprouvette avec 2 centimètres de fibrine colorée.

Le contenu de l'éprouvette a la teinte I à 10 h. 15 m., I-II à 10 h. 25 m., III à 10 h. 35 m., IV-V à 10 h. 45 m., VI à 10 h. 55 m., VIII à 11 h. 5 m., IX-X à 11 h. 15 m., et alors la fibrine est dissoute.

C. — 11 h. 0^{cc},5 suc gastrique n° 1, 10 centimètres cubes HCl à 0,1 0/0, 64 petits cubes d'albumine dans un flacon à l'étuve.

4 h. Les cubes d'albumine ont perdu environ 5 0/0 de leur volume.

D. — 11 h. 0^{cc},5 du suc gastrique n° 2, 10 centimètres cubes d'acide chlorhydrique à 0,1 0/0 et 64 petits cubes d'albumine, dans un flacon à l'étuve.

4 h. L'albumine a perdu 60 0/0 de son volume.

d. — Infusion de café (12 octobre).

9 h. Je retire de l'estomac du chien à jeun $0^{cc},5$ de suc gastrique (n° 1), faiblement acide, avec des traces de HCl.

9 h. 10 m. Injection rectale de 150 grammes d'infusion de café.

9 h. 25 m. 2 centimètres cubes de suc gastrique (n° 2), plus dense qu'avant l'injection et donnant fortement la réaction de Günsburg.

A. — 9 h. 45. $0^{cc},1$ du suc gastrique (n° 1) dans une éprouvette avec 10 centimètres cubes HCl à 0,1 0/0 et 2 centimètres de fibrine colorée.

Le liquide contenu dans l'éprouvette a la teinte I à 10 h. 15 m., I-II à 10 h. 25 m. et à 10 h. 35 m., II à 10 h. 45 m. et 10 h. 55 m., II-III à 11 h. 5 m. et à 11 h. 15 m., III à 11 h. 25 m. et à 11 h. 35 m., III-IV 11 h. 45 m., VIII à 3 h., IX à 4 h., et alors la fibrine est presque complètement dissoute.

B.— 9 h. 50 m. $0^{cc},1$ de suc gastrique n° 2 avec 10 centimètres cubes HCl à 0,1 0/0 et 2 centimètre de fibrine colorée.

Le liquide contenu dans l'éprouvette a la teinte I à 10 h. 15 m., II-III à 10 h. 30 m., III à 10 h. 40 m., IV à 10 h. 50 m., V-VI à 11 h. VII à 11 h. 10 m., VIII-IX à 11 h. 20 m., IX-X à 11 h. 30 m., et alors toute la fibrine est dissoute.

C.— 11 h. Je mets à l'étuve un flacon contenant $0^{cc},4$ de suc gastrique n° 1, 10 centimètres cubes HCl à 0,1 0/0 et 64 cubes d'albumine.

4 h. Les cubes d'albumine contenus dans ce flacon ne présentent aucune modification.

D.— 11 h. Dans un deuxième flacon mis à l'étuve, $0^{cc},4$ de suc gastrique n° 2 avec 10 centimètres cubes HCl à 0,1 0/0 et 64 petits cubes d'albumine.

4 h. L'albumine est diminuée de 40 0/0.

e. — Lait (31 octobre).

8 h. 45 m. L'animal a l'estomac vide ; il s'écoule par la canule moins d'un centimètre cube de liquide acide (n° 1) ne donnant pas la réaction de Gunsburg.

9 h. Lavement de 125 centimètres cubes de lait.

9 h. 15 m. Je retire de l'estomac environ 10 centimètres cubes de suc gastrique (n° 2), contenant 0,175 0/0 d'acide chlorhydrique.

A.— 9 h. 30 m. $0^{cc},1$ de liquide stomacal (n° 1) dans une éprouvette contenant 10 centimètres cubes d'HCl à 0,1 0/0 et 2 centimètres de fibrine colorée.

Le contenu de l'éprouvette à la teinte I à 9 h. 55 m., I-II à 10 h. 5 m., II à 10 h. 15 m., III à 10 h. 25 m. III-IV à 10 h. 35 m., IV. à 10 h. 45 m., V à 10 h. 55 m., VI à 11 h. 5 m., VI-VII à 11 h. 15 m., VII à 11 h. 25 m., VII-VIII à 11 h. 35 m., VIII-IX à 11 h. 55 m., et alors la fibrine est presque complètement dissoute.

B. — 10 h. $0^{cc},1$ du suc gastrique n° 2 + 10 centimètres cubes HCl à 0,1 0/0 et 2 centimètres de fibrine colorée, dans une éprouvette.

Le liquide a la teinte I à 10 h. 20 m., II à 10 h. 30 m., III-IV à 10 h. 40 m., V à 10 h. 50 m., VI-VII à 11 h., VIII-IX à 11 h. 10 m., IX-X à 11 h. 20 m., et alors la fibrine est dissoute.

C. — 11 h. $0^{cc},5$ du suc gastrique n° 1 avec 10 centimètres cubes HCl à 0,1 0/0 et 64 cubes d'albumine dans un flacon mis à l'étuve à 40°.

4 h. L'albumine a perdu 10 0/0 de son volume.

D. — 11 h. $0^{cc},5$ du suc gastrique n° 2 avec 10 centimètres cubes d'acide chlorhydrique à 0,1 0/0 et 64 cubes d'albumine à l'étuve.

4 h. L'albumine a perdu 70 0/0.

f. — Glycose impure (3 septembre).

9 h. Je recueille environ 1 centimètre cube de liquide stomacal acide (n° 1), colorant faiblement le papier de phloroglucine-vanilline.

9 h. 18 m. Injection rectale de 15 grammes d'une glycose du commerce reconnue encore mêlée à une certaine quantité d'achroodextrine.

9 h. 35 m. Sécrétion abondante d'un suc gastrique (n° 2) paraissant riche en HCl; j'en prends plus de 2 centimètres cubes.

A. — 9 h. 45 m. $0^{cc},1$ du suc gastrique n° 1, 10 centimètres cubes HCl à 0,1 0/0 et 2 centimètres de fibrine colorée, dans une éprouvette.

Le contenu de l'éprouvette a la teinte I à 10 h. 10 m., I-II à 10 h. 20 m., II à 10 h. 30 m., II-III à 10 h. 40 m., III-IV à 10 h. 50 m., IV à 11 h., V à 10 h. 10 m., VI à 11 h. 20 m., VII-VIII à 11 h. 30 m., IX-X à 11 h. 40 m., et alors la fibrine est dissoute.

B. — 9 h. 50 m. $0^{cc},1$ du suc gastrique n° 2, 10 centimètres cubes d'acide chlorhydrique à 0,1 0/0 et 2 centimètres de fibrine colorée, dans une autre éprouvette.

Le liquide a la teinte I à 10 h. 15 m., II à 10 h. 25 m., III à 10 h. 35 m., IV-V à 10 h. 45 m., VI à 10 h. 55 m., VII à 11 h. 5 m., VIII-IX à 11 h. 15 m., IX-X à 11 h. 25 m., et alors toute la fibrine est dissoute.

C. — 11 h. $0^{cc},5$ du suc gastrique n° 1, 10 centimètres cubes HCl à 0,1 0/0 et 64 petits cubes d'albumine dans un flacon à l'étuve.

4 h. Les cubes d'albumine sont gonflés.

D. — 11 h. $0^{cc},5$ du suc gastrique n° 2, étendu de 10 centimètres cubes d'acide chlorhydrique à 0,1 0/0 dans un flacon à l'étuve avec 64 cubes d'albumine.

4 h. L'albumine est diminuée de 80 0/0.

g. — Glycose pure (9 novembre).

Je ne peux retirer de l'estomac du chien à jeun que quelques gouttes de suc gastrique; une irritation mécanique de la muqueuse stomacale

produit un peu plus d'un centimètre cube de liquide acide (n° 1) donnant faiblement la réaction de Günsburg.

9 h. 10 m. Injection rectale d'une solution de 5 grammes de glycose pure en poudre de Gehe (à Dresde).

9 h. 25 m. Il ne s'écoule rien par la canule; une nouvelle irritation mécanique provoque la sécrétion d'un suc gastrique (n° 2) de la même apparence que le précédent.

A. — 9 h. 30 m. 0^{cc},1 du suc gastrique n° 1 avec 10 centimètres cubes HCl à 0,1 0/0 et 2 centimètres de fibrine colorée, dans une première éprouvette.

Le liquide a la teinte I à 9 h. 55 m., I-II à 10 h. 5 m. et à 10 h. 15 m., II-III à 10 h. 25 m., III à 10 h. 35 m., IV à 10 h. 45 m., V-VI à 11 h. 5 m., VIII à 11 h. 15 m., IX à 11 h. 25 m., IX-X à 11 h. 35 m., et alors la fibrine est dissoute.

B. — 9 h. 35. 0^{cc},1 du suc gastrique n° 2, 10 centimètres cubes HCl à 0,1 0/0 et 2 centimètres de hauteur de fibrine colorée, d'une autre éprouvette.

Le contenu du tube a la teinte I à 10 h. 10 m., I-II à 10 h. 20 m., II à 10 h. 30 m., II-III à 10 h. 40 m., III-IV à 10 h. 50 m., IV à 11 h., V à 11 h. 10 m., V-VI à 11 h. 20 m., VII à 11 h. 30 m., VIII-IX à 11 h. 40 m., IX-X à 11 h. 50 m., et alors la fibrine est dissoute.

C. — 11 h. Je mets dans un flacon à l'étuve 0^{cc},5 du suc gastrique n° 1, 10 centimètres cubes HCl à 0,1 0/0 et 64 cubes d'albumine.

4 h. L'albumine a perdu à peine 5 0/0.

D. — 11 h. Dans un autre flacon, 0^{cc},5 du suc gastrique n° 2, avec 10 centimètres cubes HCl à 0,1 0/0 et 64 cubes d'albumine.

4 h. L'albumine est seulement gonflée.

h. — Amidon (10 septembre).

9 h. Le chien est à jeun, son estomac ne contient que de la salive; après une irritation mécanique, il s'écoule en quinze minutes environ 0^{cc},5 d'un liquide faiblement acide (n° 1), ne donnant pas la réaction de Günsburg.

9 h. 15 m. Lavement d'amidon (empois).

9 h. 30 m. Pour recueillir un peu de suc gastrique (n° 2), semblable au premier, il faut une nouvelle irritation mécanique de la muqueuse stomacale.

A. — 9 h. 40 m. 0^{cc},1 du suc gastrique n° 1 dans une éprouvette contenant 10 centimètres cubes HCl à 0,1 0/0 et 2 centimètres de fibrine colorée.

Le contenu de l'éprouvette a la teinte I à 10 h. 10 m., I-II à 10 h. 20 m., II à 10 h. 30 m. et à 10 h. 40 m., III à 10 h. 50 m., III-IV à 11 h., IV-V à 11 h. 10 m., V à 11 h. 20 m., VI à 11 h. 30 m.

VII à 11 h. 40 m., IX à 11 h. 50 m., et alors la fibrine est presque complètement dissoute.

B. — 9 h. 45 m. $0^{cc},1$ du suc gastrique n° 2 dans une éprouvette avec 10 centimètres cubes HCl à 0,1 0/0 et 2 centimètres de fibrine colorée.

Le liquide a la teinte I-II à 10 h. 15 m., I-II à 10 h. 25 m., II à 10 h. 35 m., II-III à 10 h. 45 m., III-IV à 10 h. 55 m., IV à 11 h. 5 m., V à 11 h. 15 m., VI-VII à 11 h. 25 m., VIII à 11 h. 35 m., IX à 11 h. 45 m., et alors la fibrine est presque dissoute.

C. — 11 h. $0^{cc},5$ du suc gastrique n° 1, avec 10 centimètres cubes HCl à 0,1 0/0 et 64 petits cubes d'albumine d'un flacon mis à l'étuve à 40°.

4 h. L'albumine a perdu environ 5 0/0.

D. — 11 h. Je mets dans un autre flacon $0^{cc},5$ du suc gastrique n° 2, avec 10 centimètres cubes HCl à 0,1 0/0 et 64 petits cubes d'albumine.

4 h. Les cubes d'albumine ont le même volume que les précédents.

J'ai dit plus haut qu'on peut voir cesser l'action peptogénique et la provoquer de nouveau par une nouvelle injection. En voici un exemple :

16 *octobre*. 8 h. 50 m. L'estomac de l'animal à jeun contient $1^{cc},5$ d'un liquide acide (n° 1) ne donnant pas la réaction de Günsburg.

9 h. Injection rectale de 25 grammes de dextrine + 100 grammes d'eau.

9 h. 15 m. Je recueille 2 centimètres cubes d'un suc gastrique (n° 2) fortement acide, riche en HCl.

10 h. 25 m. Je ne retire de l'estomac que $0^{cc},5$ d'un liquide faiblement acide (n° 3), sans HCl.

11 h. 30 m. Deuxième injection de 25 grammes de dextrine dans 100 centimètres cubes d'eau.

11 h. 45 m. Je recueille 3 centimètres cubes d'un suc gastrique (n° 4), donnant de nouveau fortement la réaction de Günsburg.

Midi. Je mets à l'étuve 4 petits flacons contenant :

Le 1er	$0^{cc},5$ suc gastrique	n° 1	+ 10^{cc} HCl	à 0,1 0/0	+ 64 petits cubes	d'albumine.
Le 2e	—	n° 2	—	—	—	—
Le 3e	—	n° 3	—	—	—	—
Le 4e	—	n° 4	—	—	—	—

4 h. Dans le flacon	n° 1,	les cubes d'albumine	ont perdu....	5 0/0
—	n° 2,	—	—	75 0/0
—	n° 3,	—	—	25 0/0
—	n° 4,	—	sont complètement digérés.	

Quelqu'un ayant exprimé, au sujet de ces expériences, la supposition que peut-être l'introduction de 120 centimètres

cubes d'eau dans le gros intestin avait avec les phénomènes dont il est question un rapport de causalité quelconque, j'ai fait plusieurs injections d'eau chaude et d'eau froide, dont les résultats absolument négatifs ont fourni la réponse attendue.

En résumé, l'absorption de matériaux alimentaires dans le gros intestin a sur la composition du suc gastrique et sur son pouvoir digérant une influence indéniable.

Il y a plus de vingt ans, Schiff s'exprimait ainsi : « Les substances peptogènes fournissent au sang les matériaux pour la *formation* de la pepsine. » Il a été amené par des expériences ultérieures à admettre comme probable l'existence d'un anneau intermédiaire, aujourd'hui assez généralement accepté, quoique encore très hypothétique, la propepsine.

Nous ne croyons donc plus que les substances alimentaires absorbées produisent directement de la pepsine, mais nous supposons qu'elles contribuent à la *transformation* de la propepsine en pepsine. Le résultat définitif est le même, comme l'a très bien fait observer l'auteur de la théorie que nous soutenons [1].

Il est permis d'ailleurs de discuter sur la valeur des mots *peptogènes* et *peptogénie*. Je les accepte, moi, les trouvant heureux et ne voyant pas comment on pourrait les remplacer avantageusement [2].

Quant aux faits cités par mon vénéré maître et par tous ceux qui se sont occupés de cette question sans parti pris, ils sont absolument incontestables, et la théorie de la peptogénie, modifiée dans son expression, survivra à toutes les attaques des *mécanistes* orthodoxes.

[1] M. Schiff, Ueber die Ladung des Magens (*Pflüger's Archiv.*, vol. XXVIII).

[2] Il serait peut-être plus conforme à la réalité des faits de parler de *matières propeptolytiques* et de *propeptolyse ;* mais ces expressions paraissent bien vagues si l'on considère que nous ne connaissons la pepsine que par ses effets et que la propepsine est une substance plus hypothétique encore.

II

DES RAPPORTS

DE LA RESPIRATION AVEC LA CIRCULATION

Après la section sous-bulbaire de la moelle épinière

Par E. WERTHEIMER

(Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Lille.)

Après avoir déterminé[1] les conditions expérimentales qui permettent de voir reparaître la respiration du tronc chez les animaux adultes après la section de la moelle cervicale et examiné les effets que produisent sur elle les excitations des nerfs centripètes, j'étudierai ici ses rapports avec les phénomènes de la circulation. Cette question devait être envisagée à différents points de vue : 1° Existe-t-il quelque association fonctionnelle entre les centres respiratoires et les centres vaso-moteurs médullaires, semblable à celle qui a été constatée pour les centres correspondants du bulbe, chez les animaux dont l'axe cérébro-spinal est intact ? 2° Y a-t-il des relations entre la fréquence des mouvements respiratoires et celle des pulsations du cœur ? 3° Enfin, j'aurai à signaler l'influence très nette que la respiration, dans ce cas particulier, exerce sur la pression artérielle, et qui mérite d'attirer l'attention pour être rapprochée de certains effets observés dans les conditions normales.

[1] *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie* (septembre-octobre 1886). — *Ibid.* (novembre-décembre 1887).

1° *Mouvements respiratoires et phénomènes vaso-moteurs.*

L'existence de centres vaso-moteurs dans la moelle ne fait plus aujourd'hui l'objet d'aucun doute, et il n'est que juste de rappeler que c'est également à Brown-Séquard que sont dus les premiers travaux tendant à démontrer leur généralisation comme celle des centres respiratoires[1]. On sait aussi par de nombreuses recherches, en particulier par celles de Goltz [2] et de Vulpian [3] qu'après la section de la moelle, leur excitabilité peut être mise en jeu par des irritations périphériques ou centrales. Un rapprochement de ces centres avec les centres respiratoires s'imposait donc, les uns et les autres occupant une grande étendue de l'axe gris, les uns et les autres étant également subordonnés à l'action régulatrice du bulbe. Mais ce rapprochement n'a d'intérêt que si les foyers nerveux, qui dans la moelle président au tonus et à la constriction des petits vaisseaux, peuvent, comme ceux qui régissent les mouvements respiratoires du tronc, manifester leur activité suivant un rythme régulier et sans cause provocatrice apparente. C'est un point qui mérite d'autant plus d'attirer l'attention que, pour beaucoup de physiologistes, il n'est pas encore complètement résolu. En effet, Traube, après avoir observé chez des chiens curarisés et à pneumogastriques coupés des oscillations périodiques de la pression artérielle, qui s'inscrivent lorsqu'on suspend la respiration artificielle, les attribua à une excitation du centre vaso-constricteur bulbaire par le sang asphyxique, et fit valoir, à l'appui de son opinion, que ces courbes disparaissent si on divise la moelle entre la première et la deuxième vertèbre cervicale.

Sans entrer dans les longues discussions soulevées par cette question, rappelons cependant que, conformément à la manière de voir de Traube, de nombreux expérimentateurs, L. Mayer, Heidenhain et Kabierske entre autres, n'admet-

[1] *Journal de la Physiologie*, t. Ier, 1858, p. 209.
[2] *Pflüger's Archiv.*, t. IX, p. 189; 1874.
[3] *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. Ier, p. 266; 1875.

tent même pas qu'après cette opération une élévation de pression d'origine vaso-motrice puisse encore s'observer. L'historique et la critique de ces divergences a été faite complètement dans un travail de Dastre et Morat consacré à l'influence du sang asphyxique sur l'appareil nerveux de la circulation [1].

Quant aux oscillations périodiques de la pression chez les animaux à moelle sectionnée, on trouve peu de renseignements à ce sujet dans les auteurs. Cependant Hering [2] a vu encore dans ces conditions se produire des courbes, mais différentes de celles qui s'observent lorsque l'axe bulbo-médullaire est intact. Elles sont plus allongées, moins hautes, moins nombreuses, plus inégales entre elles que les courbes de Traube proprement dites. Celles qui sont reproduites dans la figure 2 de ce travail répondent parfaitement, comme on le voit, à cette description de Hering, et elles s'inscrivaient de même sur une grande étendue du tracé. Pour Hering, ces courbes ne représentent pas les analogues des périodes de Traube, et elles doivent leur origine à une cause différente, sur laquelle il ne s'est pas expliqué.

Plus récemment, Fredericq [3] en interrompant la circulation encéphalique pendant quelques minutes chez un animal préparé pour l'étude des courbes de Traube, et mettant ainsi la moelle allongée « hors de combat », dit avoir vu cesser toute oscillation périodique et toute élévation de pression.

Il n'y a guère à ma connaissance que Luchsinger [4] qui, chez les animaux à moelle sectionnée, ait observé des courbes semblables à celles de Traube « *ganz nach art der Traubes'schen Wellen* ». On en trouvera en effet deux exemples très nets sur la figure 1 et sur la figure 3 du présent mémoire. On comprend très bien que peu d'expérimentateurs aient signalé des oscillations de cette nature; car elles se présentent très rarement et je dirai même exceptionnellement, comme l'a fait remarquer aussi Luchsinger.

[1] *Archiv. de Physiol.*, 1884.
[2] *Sitzungsber. d. Wien Akad.*, t. LX, p. 829; 1869.
[3] *Archiv. de Biol. belges*, 1882.
[4] *Pflüger's Archiv.*, t. XVI, p. 524; 1878.

Mais si ces courbes ressemblent par leur conformation aux périodes de Traube, se produisent-elles d'après le même mécanisme que ces dernières? C'est précisément à ce point de vue que leur étude se rattache à celle des centres respiratoires.



Fig. 1.

Tous les tracés doivent être lus de gauche à droite : la pression a été enregistrée au moyen du manomètre à mercure; la respiration au moyen d'un tambour à court levier relié à la trachée; la ligne de descente correspond donc à l'inspiration, la ligne d'ascension à l'expiration. La vitesse de rotation du cylindre a toujours été la même.

Hering a montré en effet que chez l'animal dont les pneumogastriques sont coupés et dont l'axe cérébro-spinal est intact, chaque ondulation répond à un mouvement respiratoire qu'exécuterait l'animal s'il n'était pas paralysé par le curare. On sait qu'à un certain degré de la curarisation, on voit encore persister quelques faibles contractions des muscles de la respiration. Or, Hering a observé que, dans ces conditions, quand on suspend l'insufflation pulmonaire, chacune des courbes de Traube correspond à un de ces mouvements respiratoires avortés : aussi les a-t-il désignées sous le nom d'oscillations respiratoires de l'appareil vaso-moteur.

Hering a encore insisté sur l'expérience suivante très intéressante : chez les chiens imparfaitement curarisés, il se pro-

duit quelquefois des secousses rythmiques des pattes, synchrones aux respirations avortées; puis celles-ci disparaissent, et les secousses dans les membres persistent seules, synchrones elles-mêmes aux périodes de Traube.

Fredericq a plus complètement étudié les rapports entre le centre régulateur bulbaire de la respiration et le centre vasomoteur, et démontré que pour chaque courbe de Traube la pression baisse à l'inspiration et augmente pendant l'expiration. Le minimum d'action du centre vaso-moteur coïnciderait donc avec l'activité du centre inspirateur, son maximum d'action avec celle du centre expirateur. J'ai moi-même répété ces expériences avec des résultats identiques; mais les motifs qui ont déjà été exposés dans un précédent mémoire « sur les variations respiratoires du rythme du cœur[1] » doivent aussi faire rejeter l'hypothèse de l'intervention d'un centre expirateur bulbaire.

Modifiant quelque peu l'explication de Fredericq, on peut admettre que le mécanisme des courbes de Traube est le suivant : chez un chien dont les pneumogastriques sont sectionnés et qui asphyxie, l'excitation du centre vaso-moteur par le sang noir tend à faire monter progressivement et uniformément la pression artérielle; mais chaque fois que le centre régulateur de la respiration entre en activité, il exerce une influence inhibitoire sur le centre qui préside à la constriction des petits vaisseaux[2], et la pression baisse. Quand le travail du centre respiratoire diminue, c'est-à-dire pendant l'expiration et la pause expiratoire, le centre vaso-moteur reprend son action. Quelque paradoxale que paraisse cette définition, on peut dire que les courbes de Traube sont dues non pas à des excitations, mais à des inhibitions périodiques du centre vasculaire. Il est bon de rappeler que des associations fonctionnelles de même genre et de même nature ont été signalées par Meltrer et Marckwald entre le centre de la déglutition et les centres bulbaires voisins.

[1] WERTHEIMER et MEYER, *Archiv. de Physiol.* 1889, n° 1, p. 32.

[2] Comme sur le centre modérateur du cœur quand les pneumogastriques sont intacts.

Des relations semblables existent-elles dans la moelle entre les noyaux gris vaso-moteurs et les noyaux qui président à la respiration, maintenant que nous savons que les uns et les autres peuvent entrer en activité spontanément et suivant un rythme déterminé ? Il y a lieu de distinguer deux cas, suivant que les mouvements respiratoires d'origine spinale présentent ce degré de fréquence que j'ai fait ressortir, ou qu'ils se rapprochent du type normal. Dans le premier cas, il est évident que chaque oscillation de pression correspondra forcément à plusieurs mouvements respiratoires, même quand ces ondulations sont très courtes. La figure 1 en offre un exemple : elle provient d'un jeune chien ayant respiré une heure après la section de la moelle ; les contractions du diaphragme étaient aussi nettes qu'elles peuvent l'être chez un animal normal ; elles ne s'accompagnaient d'aucun autre phénomène moteur que de légères secousses dans la patte antérieure droite : la pression était à 5 centimètres.



Fig. 2.
PF, pression fémorale ; R, respiration.

A plus forte raison y aura-t-il discordance quand les courbes vaso-motrices sont plus allongées, dans le genre de celles qu'avait observées Hering (Voy. fig. 2). Chez cet animal, jeune également, la respiration était déjà revenue au bout de trois quarts d'heure ; la pression est encore à ce moment à 7 centimètres : des contractions de muscles expirateurs compliquent le tracé.

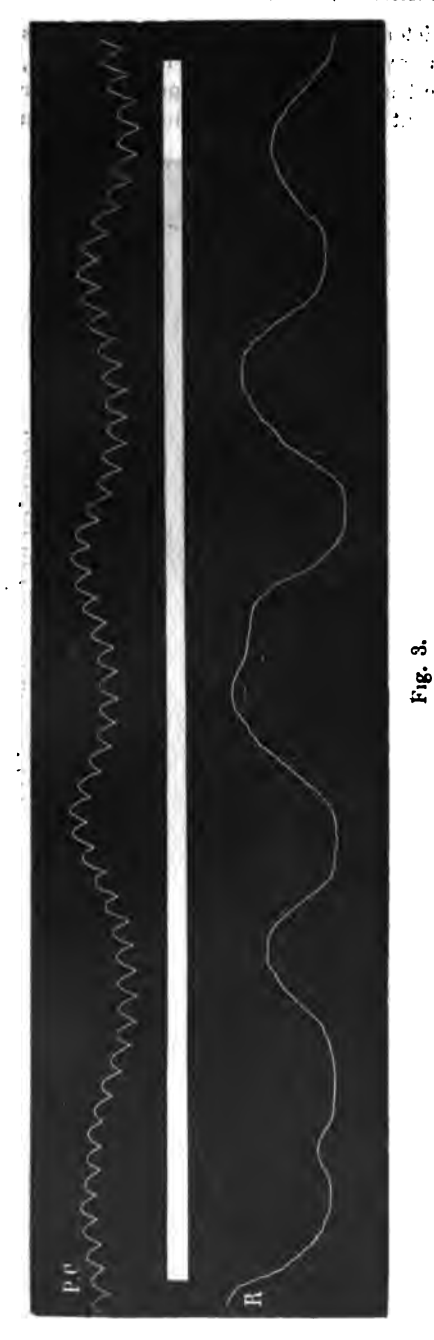


Fig. 3.
PC, pression carotidienne R, respiration.

Quand, au contraire, après la section de la moelle, la respiration a plus d'analogie avec le type normal, il semble qu'il y ait correspondance entre les courbes vaso-motrices et les mouvements du diaphragme. Je n'exprime ce fait que d'une façon dubitative, parce que je n'ai pas d'expérience absolument probante.

En voici une cependant qui tend à le faire admettre.

Sur la figure 3, j'ai superposé deux tracés, l'un de la circulation, l'autre de la respiration, provenant d'un même animal, et en les comparant, on voit qu'il y a coïncidence à peu près exacte entre chaque oscillation vaso-motrice et chaque mouvement respiratoire; il y a en tout cas concordance dans le nombre des courbes. Malheureusement ces deux tracés, quoique fournis par le même chien, ne se sont pas inscrits en même temps; quand ces courbes si nettes de la pression se sont enregistrées, la respiration s'est momentanément arrêtée. Pendant que l'animal respirait, les modifications de pression étaient, au contraire, à peine sensibles. Le rapprochement des deux tracés de la figure 3 indique cependant, si elle ne la démontre pas, une tendance à la communauté du rythme. En effet, la courbe de la respiration

est celle qui a précédé immédiatement l'arrêt pendant lequel les ondulations de pression se sont inscrites.

Une démonstration plus complète exige un ensemble de conditions qu'il est très difficile de réunir : il faut que la respiration soit suffisamment lente et il faut nécessairement qu'il se produise des oscillations vaso-motrices. Or, celles-ci, qui sont déjà très rares, si on inscrit la pression peu de temps après la section de la moelle, le sont encore bien plus dans mes expériences. Il semble, en effet, que les centres vaso-moteurs résistent moins bien à l'abaissement de température que les autres centres médullaires ; et comme, d'habitude, le refroidissement est assez prononcé au moment où la respiration se rétablit, ils ne fonctionnent plus. En général, la pression est alors comprise, comme elle l'est dans presque tous les tracés que j'ai reproduits dans ce travail, entre 3,5 et 5 centimètres de mercure, et la courbe reste parfaitement horizontale, sauf quelques modifications d'origine mécanique sur lesquelles je reviendrai plus loin.

Chez ces mêmes animaux chez lesquels on est forcé d'attendre deux ou trois heures le retour de la respiration, je n'ai jamais observé de variations réflexes de la pression, alors que l'irritation des nerfs sensibles a une influence si nette sur les mouvements respiratoires et sur ceux des membres, quand ils existent. Pour étudier plus complètement les rapports des phénomènes vaso-moteurs avec la respiration d'origine spinale, il faudrait s'adresser à des animaux encore rapprochés du moment de la naissance, sur lesquels j'ai peu expérimenté. Chez eux, en effet, non seulement la respiration affecte un rythme très semblable au type normal, mais elle revient aussi plus rapidement avant que la température ait eu le temps de baisser par trop, et avant que les centres vaso-moteurs soient hors d'état de fonctionner. Ainsi la figure 3 a été donnée par un chien qui pouvait avoir de deux à trois mois ; la respiration était revenue au bout d'une demi-heure et la température rectale était de 36°. Ce fait, joint à d'autres du même genre que j'ai observés, montre aussi, soit dit en passant, que le refroidissement seul ne peut expliquer le retour de l'activité de la moelle, comme le suppose M. Marckwald, quoique je ne veuille pas nier qu'il soit une cause adjuvante.

Si l'expérience précédente ne peut être considérée que comme une présomption en faveur de l'association des centres médutlaires en question, il y a cependant encore d'autres observations qui portent dans le même sens. Lorsque, par exemple, Hering note que chez l'animal curarisé à la limite, chaque courbe de Traube correspond à une secousse de la patte, il est à remarquer que l'activité des centres vaso-moteurs est en réalité, dans ce cas, synchrone avec celle d'un

centre médullaire, le centre de ces mouvement de la patte ayant incontestablement son siège dans la moelle. On objectera que le bulbe est intact. Mais il y a plus. Luchsinger a fait, en passant, une observation qui est des plus importantes. Il a remarqué que chez l'animal à moelle sectionnée, chaque oscillation vaso-motrice était synchrone à des secousses dans les membres postérieurs; or, quand la respiration est revenue, ces mouvements rythmiques des pattes sont eux-mêmes, comme je l'ai dit antérieurement, habituellement synchrones avec les contractions du diaphragme. Et on a dans le fait de Luchsinger une autre preuve indirecte de l'association des centre vaso-moteurs et respiratoires de la moelle. Des expériences ultérieures devront déterminer si les relations sont de même sens qu'à l'état normal, et si la chute de la pression correspond également à l'inspiration, la période ascendante de la courbe à l'expiration.

2° *Mouvements respiratoires et mouvements du cœur.*

Ce qui m'avait d'abord amené à m'occuper des rapports entre les deux ordres de mouvements, c'est l'hypothèse que la moelle cervico-dorsale renferme peut-être des centres accélérateurs, dont l'activité, après la section du bulbe et des pneumogastriques, pourrait être associée à celle des centres respiratoires. On sait, en effet, que cette région de la moelle fournit au cœur des filets nerveux dont l'excitation accélère ses battements. La plupart des physiologistes admettent, il est vrai, que ces filets naissent du bulbe et ne font que traverser les cordons médullaires pour arriver à leur destination; car les expériences faites dans le but de provoquer, par voie réflexe ou par action centrale directe, une augmentation de fréquence des battements du cœur, en agissant exclusivement sur un tronçon de la moelle, n'ont pas donné de résultats assez positifs pour qu'on puisse déterminer dans un segment de cet organe la présence de noyaux gris jouant le rôle de centres. Cependant la question ne doit pas être considérée comme définitivement résolue, et l'on doit y apporter quelques réserves à l'exemple de François Franck dans le

passage suivant[1] : « Nous devons nous borner à admettre, par induction, que toute la portion de la moelle dont nous voyons émaner les nerfs accélérateurs peut jouer le rôle de centre par rapport à ces nerfs... Il est possible, comme on le pense du reste, que la région cervico-dorsale ne soit qu'une région d'émergence pour les filets accélérateurs provenant de points plus élevés. » L'auteur que je cite considère donc la chose comme possible, mais non comme certaine.

J'ai pensé que la comparaison du rythme du cœur et de la respiration d'origine spinale pourrait peut-être fournir à ce sujet quelques renseignements. Si, en effet, la moelle cervico-dorsale renferme dans une portion quelconque de sa colonne grise des centres pour les nerfs accélérateurs du cœur, comme elle en contient certainement pour les mouvements du diaphragme, ne pourrait-il pas se faire que les uns et

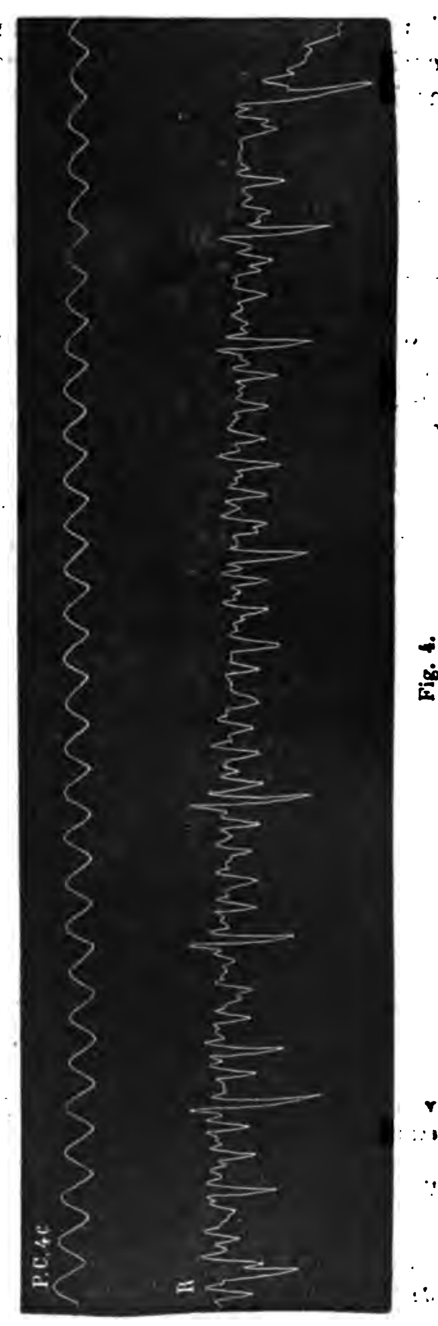


Fig. 4.

[1] Art. SYMPATHIQUE du *Dict. Encyclop. des sciences méd.*

les autres répondissent par un rythme semblable à un excitant commun, qui est dans nos expériences le sang asphyxique, l'animal respirant après l'arrêt de l'insufflation pulmonaire dans un espace clos très étroit ? L'hypothèse paraissait d'autant plus légitime que, dans un grand nombre de cas, les mouvements du diaphragme semblent ne représenter que de simples secousses, comme la systole cardiaque elle-même [1].

Mais si l'on compare le nombre des battements du cœur à celui des mouvements respiratoires, on constate qu'il n'y a entre eux aucun rapport. Souvent le premier est inférieur au second, car, d'une part, la fréquence de la respiration est très grande, et, d'autre part, celle du cœur a beaucoup diminué à mesure que la température du corps et que la pression artérielle ont baissé après la section de la moelle. C'est ce que démontre la figure 4 où j'ai choisi un exemple de respiration rapide et superficielle, parce que dans ces cas on aurait pu s'attendre de préférence à la concordance du rythme.

Comme il est nécessaire, à divers points de vue, de montrer que celle-ci n'existe pas, je donnerai encore ici quelques types de ces mou-

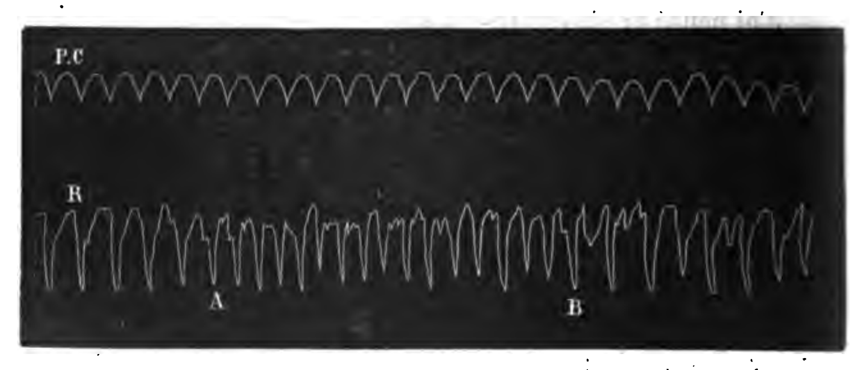


Fig. 5.

vements respiratoires dans leurs rapports avec les battements du cœur.

Sur le tracé de la figure 5, on voit qu'il y a de A en B 17 contractions du diaphragme pour 12 pulsations artérielles.

[1] Voir cependant, contrairement à la doctrine classique : FREDERICQ, *Trav. du Labor*, t. II, p. 32 et 133.

Sur celui de la figure 6, les respirations sont un peu moins accélérées, et le nombre des battements du cœur devient un peu supérieur.

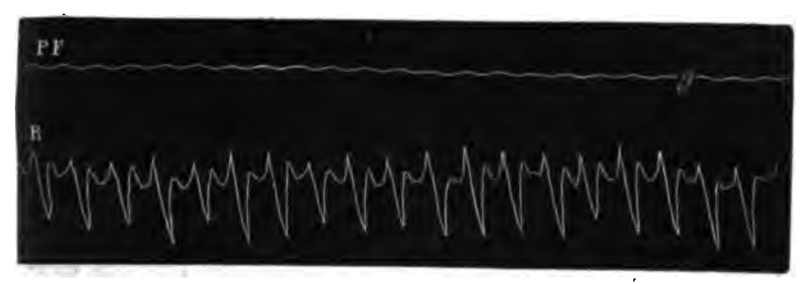


Fig. 6.

Enfin (figure 7) le rythme de la respiration est beaucoup plus lent, et la fréquence des pulsations, quoique ralentie elle-même, dépasse encore celle des mouvements du diaphragme.

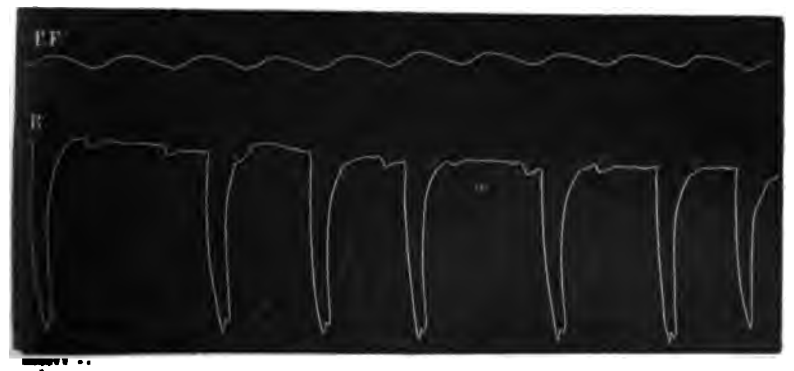


Fig. 7.

Je pourrais fournir encore de nombreux exemples de ce genre. Du reste, les autres tracés reproduits dans ce travail, quelques-uns de ceux que j'ai publiés antérieurement (*fig.* 20 et 28 de mon deuxième mémoire) parlent dans le même sens. Chez les animaux préalablement refroidis avant la section de la moelle, les pulsations du cœur ont quelquefois la lenteur de celles d'un cœur de tortue, et la respiration n'en présente pas moins son rythme rapide. (Voy. *fig.* 4 et 19 du mémoire cité.)

Il n'y a donc aucune relation entre les deux ordres de mouvements; ce n'est pas qu'ils ne puissent exceptionnellement arriver à concorder à peu près; c'est même ce qui se constate sur la figure 1; mais la preuve que cette coïncidence n'est que fortuite, c'est que sur une autre

portion du tracé elle n'existe plus, comme le montre la figure 5, prise une minute après la figure 4 chez le même animal.

Il va sans dire que ces résultats négatifs ne prouvent rien par eux-mêmes contre l'existence dans la moelle des centres accélérateurs du cœur : ceux-ci, tout en ayant leur siège dans cet organe, pourraient, en effet, répondre à une excitation commune par un rythme différent de celui des centres respiratoires. C'est ainsi que se comportent, en particulier, les centres des mouvements rythmiques des sphincters de l'anus et du vagin, qui, enregistrés en même temps que les contractions du diaphragme, ne présentent avec celles-ci aucun synchronisme. A plus forte raison, pourrait-il en être de même de foyers nerveux agissant sur un organe comme le cœur, qui possède lui-même un appareil ganglionnaire indépendant. Mais comme des résultats positifs eussent été d'une grande importance, la question méritait d'être étudiée à ce point de vue[1].

Le rapprochement entre les mouvements du cœur et ceux de la respiration me permettront de répondre à l'objection d'un physiologiste des plus autorisés, de Schiff, qui, dans une critique, très bienveillante du reste, qu'il a consacrée à mon premier mémoire[2], a pensé que les faits observés par moi n'avaient peut-être pas la signification que je leur attribuais. Schiff a montré, en effet, qu'à chaque pulsation cardiaque, le courant musculaire agissant sur le phrénique peut induire une contraction dans le diaphragme, surtout si l'excitabilité du nerf est augmentée. C'est un procédé très frappant pour démontrer la variation négative de la contraction musculaire, et j'ai répété plusieurs fois cette expérience, surtout sur des animaux refroidis, mais en faisant reposer directement le

[1] Ce qui tend à prouver encore que la moelle n'est pas un véritable centre pour les nerfs accélérateurs, c'est que si l'on compte le nombre des pulsations du cœur comparativement pendant la durée de l'insufflation pulmonaire et pendant l'asphyxie, on constate qu'il reste invariable dans les deux cas pour diminuer seulement quand l'arrêt de la ventilation pulmonaire se prolonge par trop. Si les centres accélérateurs avaient leur siège dans la moelle, ils devraient être excités comme tous les autres par le sang noir.

[2] *Archiv. des sciences phys. et nat. de Genève*, 1886, p. 596.

nerf sectionné sur le cœur. Rien n'empêche d'admettre, dit Schiff, que chez mes chiens, l'excitabilité des phréniques soit également augmentée, et que je n'ai pas vu autre chose que l'effet de l'irritation de ce nerf par le courant électrique du cœur au moment de sa contraction. Des tracés reproduits plus haut me rendent la réponse facile. Il faudrait nécessairement, si l'hypothèse était vraie, qu'il y eût autant de mouvements du diaphragme que de battements du cœur. Car, ainsi que l'a dit Schiff dans son travail à ce sujet, « chaque pulsation du cœur entraîne une contraction du diaphragme. Dans l'intervalle des pulsations, le diaphragme est immobile[1] ». On voit que ce n'est pas ici le cas. Je dois ajouter aussi que ce n'est pas seulement le diaphragme qui se contracte, mais, dans certains cas, tous les muscles inspirateurs et même les expirateurs, comme je l'ai déjà indiqué.

Ma réponse sera la même à une des objections soulevées par M. Marckwald. Dans un appendice à l'édition anglaise de son travail sur la respiration, édition que je regrette de n'avoir pas eue à ma disposition et que je ne connais que par les extraits publiés dans la *Revue des sciences médicales*[2], M. Marckwald dit avoir vu que, dans certains cas et à un certain moment de l'expérience, le diaphragme, qui a perdu sa tonicité, suit d'une façon très remarquable les forts et lents mouvements du cœur, et il faut avoir grand soin de ne pas se laisser induire en erreur et croire que l'on a affaire « à des respirations très superficielles, irrégulières et fréquentes ». Et si l'on enregistrait ces différents mouvements au moyen d'un tambour à levier relié à la trachée, on arriverait à des conclusions erronées. Mais si les mouvements que j'ai inscrits eussent été, dans certains cas, des mouvements passifs dus aux systoles ventriculaires, leur nombre devrait correspondre exactement à celui de ces dernières. Je n'ai qu'à renvoyer à la figure 4, qui est précisément un type de cette respiration très superficielle, irrégulière et fréquente, pour dé-

[1] D'un mode particulier d'irritation des nerfs phréniques. (*Archiv. des sciences phys. et nat.*, 1877, t. LIX, p. 375.)

[2] Les centres respiratoires. (*Revue générale*, par Langlois et H. de Varigny, janvier 1889.)

montrer le contraire. Ce n'est là, d'ailleurs, qu'une objection de détail, car M. Marckwald admet lui-même, à côté de ces petits mouvements passifs, de grandes contractions du diaphragme qu'il appelle des spasmes respiratoires.

3° *Influence des mouvements respiratoires sur la pression artérielle.*

A part les cas excessivement rares dans lesquels des variations de pression sont dues, comme nous l'avons vu, à des oscillations vaso-motrices, on remarque que, sur presque tous les tracés de la circulation, la ligne d'ensemble reste parfaitement horizontale tant que les mouvements respiratoires sont eux-mêmes superficiels.

Mais dès qu'une inspiration un peu plus profonde vient à s'inscrire, il se produit en même temps un phénomène qui est d'une constance

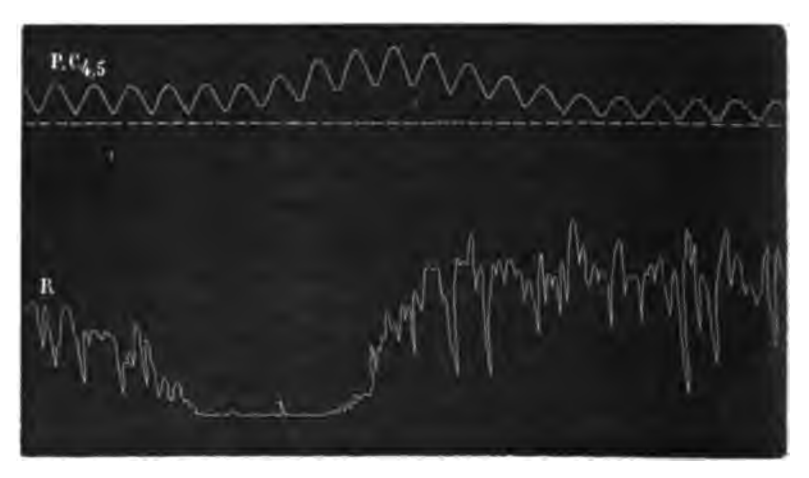


Fig. 8.

L'arrêt en inspiration n'est qu'apparent et dû à ce que la plume du levier vient buter contre le tambour ; il en est de même pour les deux figures suivantes.

remarquable : la pression monte de quelques millimètres (*fig.* 8), et l'amplitude des pulsations augmente.

ıx inspirations du même genre se suivent de près, l'as-
a courbe devient naturellement plus prononcée (*fig.* 9).

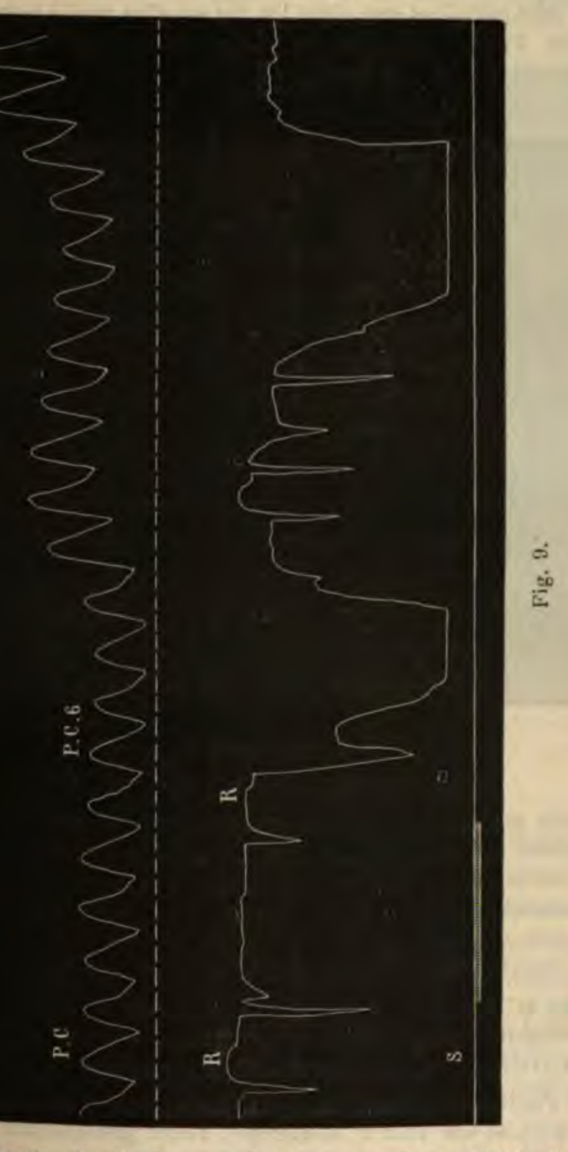


Fig. 9.

raction du diaphragme est de courte durée, l'élévation de
se produit seulement au moment de l'expiration (*fig.* 9) ;
ire, l'inspiration se prolonge, la courbe monte pendant
ase dure encore (*fig.* 8 et 12).

En même temps que la pression augmente, les pulsations artérielles deviennent plus amples.

Cet effet est si net que, dans les cas où elles sont à peine indiquées, il suffit d'une inspiration un peu profonde pour leur rendre toute leur amplitude (*fig.* 10 et 12).

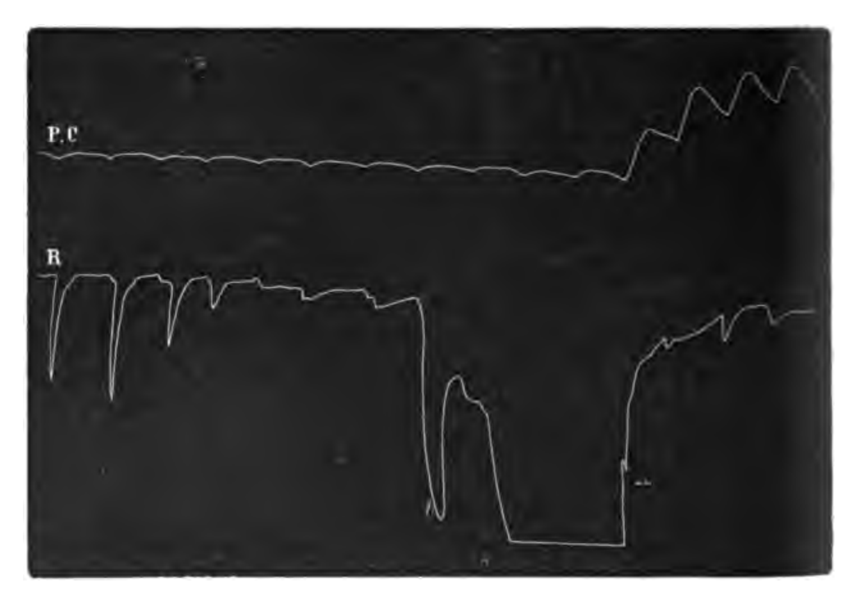


Fig. 10.

Quelle est la cause de ces manifestations? Il est clair qu'elles ne dépendent pas de l'influence nerveuse. Les caractères de ces variations de pression, leur subordination exacte aux seuls mouvements respiratoires qui ont quelque énergie, ne permet pas de les confondre avec ceux qui tiennent à l'activité des centres vaso-moteurs. Il faut donc chercher leur origine dans une action mécanique.

Cette action, toutefois, n'est pas directe; elle n'est pas liée immédiatement aux changements de pression que supportent les gros vaisseaux artériels du thorax et de l'abdomen pendant la respiration.

S'il s'agissait, en effet, de l'influence exercée par les variations du vide pleural sur l'aorte thoracique, l'effet prédominant devrait être une chute de pression pendant l'inspiration; or, cette baisse ne se produit pas. Déjà, dans les conditions de la respiration normale, les modifications de la pression thoracique ne sont pas assez prononcées pour pouvoir retentir sur la tension de l'aorte, comme l'ont établi

d'Arsonval[1] et Fredericq[2]. A plus forte raison en sera-t-il ainsi d'une inspiration comme celle de la figure 11, d'une amplitude bien au-dessous de la moyenne.



Fig. 11.

Ce n'est pas non plus la compression exercée par le diaphragme sur l'aorte abdominale qui est en cause. S'il en était ainsi : 1° les variations de pression devraient être au même moment de sens inverse dans l'artère fémorale et dans la carotide, et c'est le contraire que l'on observe ; 2° les contractions énergiques des muscles expirateurs qui agissent sur la pression abdominale, comme l'abaissement du diaphragme, ne modifient cependant nullement le tracé ; 3° enfin, si on sectionne la ligne blanche et qu'on divise largement les muscles de l'abdomen, de façon à éliminer totalement l'action compressive du diaphragme, on continue à observer du côté de la pression artérielle les mêmes phénomènes qu'avant l'opération.

Il ne reste donc d'autre cause à invoquer que les variations de la circulation pulmonaire. En effet, l'aspiration thoracique, incapable, dans ces inspirations de si faible amplitude, de réagir sur la tension aortique, suffit cependant pour appeler le sang des veines caves vers le cœur droit et pour distendre quelque peu le poumon. Cet afflux de sang veineux pourra donc influencer la pression artérielle, puisque au même moment le poumon livre à ce liquide un passage plus facile. On sait, en effet, aujourd'hui que, pendant l'inspiration, la circulation s'accélère dans cet organe, et, comme on l'a dit, c'est

[1] Recherches théor. et expérim. sur le rôle de l'élasticité du poumon. (*Thèse de Paris*, 1877.)

[2] *Archiv. de Biol. belges*, 1882.

au moment où les alvéoles pulmonaires contiennent le plus d'air qu'ils contiennent aussi le plus de sang. Mais il s'écoule nécessairement un certain temps avant que l'inspiration ait pu faire sentir ses effets sur le débit du ventricule gauche, temps qui sera ici d'autant plus long que les battements du cœur sont ralentis : aussi est-ce souvent l'expiration seulement qui profite de l'accélération inspiratoire.

Mais si le diaphragme, comme il arrive quelquefois, met longtemps à revenir à sa position de repos, comme le poumon reste distendu, la pression continue pendant tout ce temps à monter (*fig.* 12).

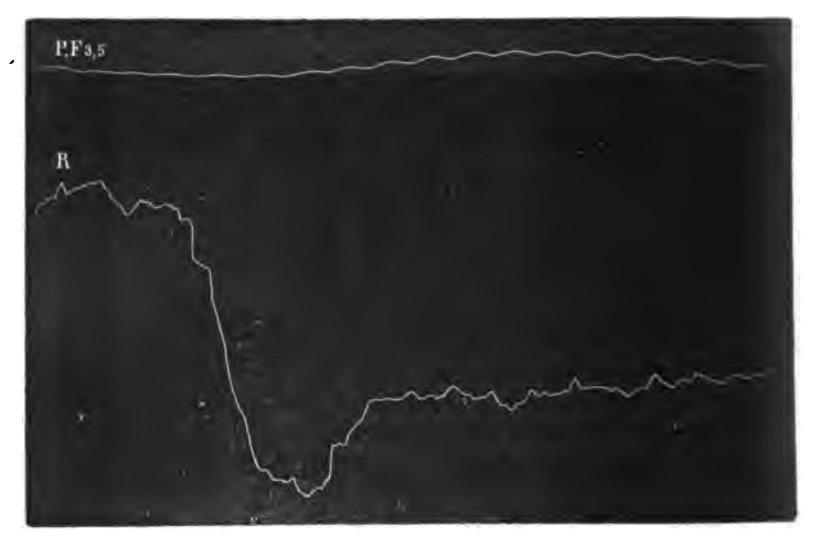


Fig. 12.

Nous voyons ici se réaliser chez l'animal à moelle sectionnée les phénomènes observés par d'Arsonval (*loc. cit.*) lorsqu'il soumettait le poumon, dans le thorax fermé, à une circulation artificielle allant de la veine cave inférieure à l'aorte. Quand on tire alors sur le diaphragme et qu'on met le poumon en inspiration, on voit, *un moment après*, l'écoulement par le tube aortique augmenter considérablement. Dans mes expériences, c'est l'animal lui-même qui fait mouvoir son diaphragme, et le cœur continue à battre. Elles sont donc intéressantes en ce sens qu'elles permettent d'étudier chez l'animal vivant les effets de la respiration sur la circulation pulmonaire et de celle-ci sur la pression artérielle et la forme des pulsations; et cela dans des conditions telles que le problème n'est plus compliqué ni de l'intervention

du système nerveux, ni de l'action directe de la respiration sur la tension des gros vaisseaux artériels du thorax et de l'abdomen. Les tracés que nous avons reproduits démontrent aussi que si l'accélération inspiratoire de la circulation pulmonaire a pour effet d'augmenter la pression artérielle et l'amplitude des pulsations, elle ne modifie point la fréquence des battements du cœur : l'ondée ventriculaire devient seulement plus volumineuse. Il doit donc en être de même chez l'animal intact, et, par conséquent, l'activité plus grande de la circulation pulmonaire n'est pour rien, chez lui, dans l'augmentation de fréquence du pouls pendant l'inspiration.

Conclusions.

1° Après la section de la moelle, il peut se produire des oscillations rythmiques de la pression, d'origine vaso-motrice, semblables aux courbes, dites de Traube-Hering, qui s'observent chez l'animal dont l'axe bulbo-spinal est intact. Quand les mouvements respiratoires sont en même temps revenus, s'ils sont fréquents, ils ne concordent pas avec les ondulations vaso-motrices. S'ils sont plus lents, certains faits tendent à prouver que les deux ordres de mouvements s'exécutent suivant un rythme commun, et, par conséquent, que les centres respiratoires et les centres vaso-moteurs de la moelle sont associés dans leur fonctionnement.

2° Il n'y a de relation d'aucune sorte entre les mouvements du cœur et ceux du diaphragme.

3° Chaque fois que les contractions, habituellement très brèves, des muscles inspirateurs sont entrecoupées par une inspiration un peu plus profonde, la pression artérielle s'élève et l'amplitude des pulsations augmente. Ces effets sont dus à l'activité plus grande de la circulation pulmonaire pendant l'inspiration. La section de la moelle permet, en effet, d'étudier : 1° l'influence de la respiration sur la circulation pulmonaire ; 2° l'influence de cette dernière sur la pression et les caractères des pulsations, laquelle n'est plus compliquée, dans ces cas, de l'intervention d'aucun autre agent mécanique ou nerveux.

III

RECHERCHES

SUR LA RESPIRATION PENDANT LA SUBMERSION

Par le Professeur **BROUARDEL** et le Dr **PAUL LOYE**

Nos expériences, nous devons le dire dès le début de ce mémoire, n'ont eu pour objet que l'étude d'un seul type de mort par submersion. Lorsqu'un individu se noie, il peut ou bien revenir respirer une ou plusieurs fois à la surface avant de succomber (c'est le cas le plus fréquent), ou bien couler immédiatement au fond et ne plus reparaître à la surface (c'est le cas des individus qui se noient ou qui sont noyés avec les membres liés ou avec la charge d'un poids les entraînant dans la profondeur). La mort survient plus rapidement dans le second cas que dans le premier : aussi pouvons-nous distinguer une submersion lente et une submersion brusque.

Nous ne voulons étudier ici que cette seconde forme. Le mécanisme en a déjà été, il est vrai, analysé par la commission de la Société médico-chirurgicale de Londres (commission dont faisait partie l'éminent directeur de ces *Archives*, M. Brown-Séquard), puis par Paul Bert, par Bergeron et Montano, etc. Mais nous avons cherché à pousser un peu plus loin cette analyse en nous aidant des ressources de la méthode graphique que n'avaient point utilisées nos devanciers : de plus, nous avons essayé de rapprocher les résultats des don-

nées expérimentales des faits reconnus dans les autopsies médico-légales.

Dispositif expérimental. — Les expériences que nous allons décrire ont été pratiquées sur le chien. L'animal était fixé par les quatre membres sur une planchette garnie à sa partie inférieure de masses de plomb destinées à la maintenir au fond de l'eau. L'artère fémorale, mise à nu, avait reçu une canule en communication avec un kymographe, de façon à permettre l'enregistrement de la pression sanguine et des battements du cœur. Un pneumographe, placé au creux épigastrique, inscrivait les modifications respiratoires contemporaines des variations circulatoires : la ceinture de ce pneumographe était cousue à la peau de manière à rendre impossibles les déplacements de l'appareil. L'animal ainsi fixé était immergé dans un bac rempli d'eau à une température connue et ne pouvait à aucun moment revenir à la surface. La hauteur du liquide au-dessus du corps était déterminée chaque fois : elle n'était, en général, que de 30 centimètres, et elle permettait, par conséquent, l'examen des troubles survenant aux différentes phases de la submersion.

Ce dispositif a dû être modifié dans quelques expériences visant des points spéciaux : nous décrirons ces changements en même temps que les particularités auxquelles ils se rapportaient.

Phases de la submersion brusque décrites d'après l'aspect extérieur de l'animal. — La mort, comptée du moment de l'arrêt respiratoire définitif et de l'annulation de la pression sanguine, survient d'une façon constante entre trois minutes et demie et quatre minutes. Pendant cet intervalle, le chien présente à l'observateur des troubles qu'on peut ranger chronologiquement de la manière suivante :

1re *phase.* — Au moment même de l'immersion, l'animal exécute habituellement une ou deux inspirations : il est surpris, saisi, et il se débat d'une façon peu active. Cette première période ne dure guère que cinq à dix secondes.

2e *phase.* — Le chien s'agite violemment : il cherche à fuir, à se débarrasser de ses liens et à revenir à la surface. Il a la gueule fermée. En même temps, sa respiration est arrêtée. Cette deuxième période a une durée assez variable, mais qui oscille autour d'une minute.

3e *phase.* — La respiration, qui était suspendue, reparaît : l'animal fait de profondes inspirations, puis il rejette de la spume blanche à la surface. Presque en même temps les mouvements généraux cessent, l'agitation est supprimée. Le chien reste sur le flanc, la bouche et les

yeux toujours ouverts. Il exécute des mouvements de déglutition. Cette troisième période dure, elle aussi, environ une minute.

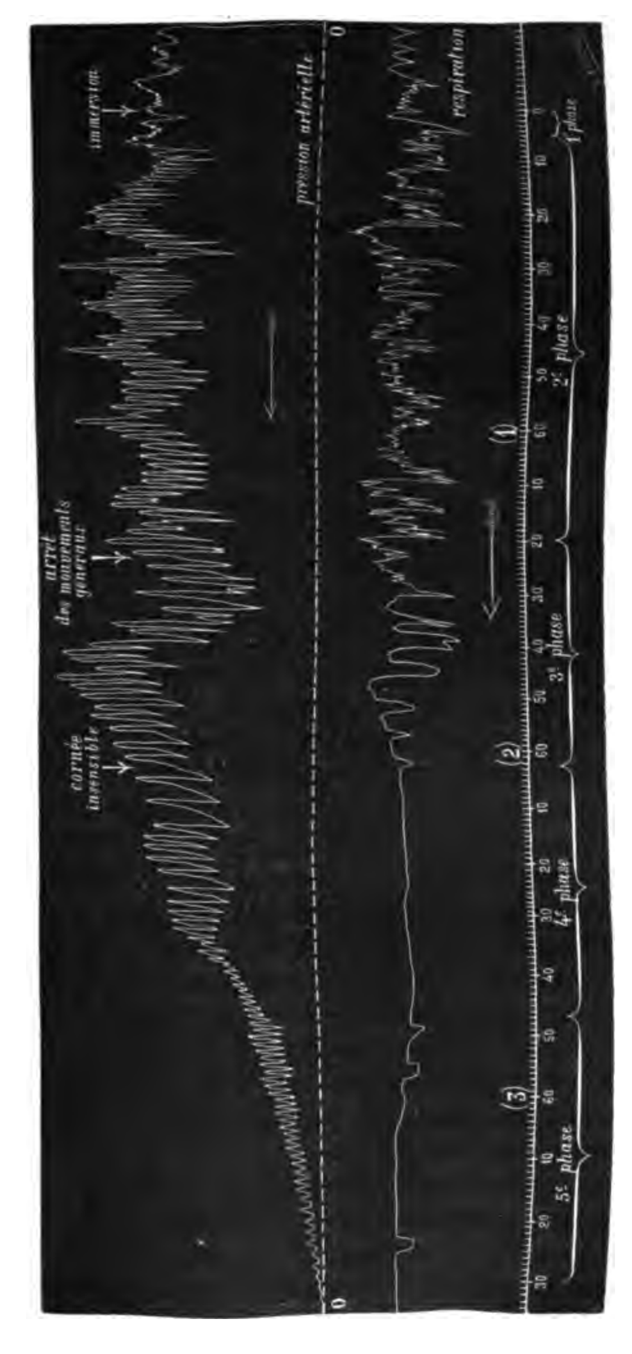
4ᵉ *phase.* — Nouvel arrêt de la respiration : le thorax reste immobile. Au même moment, la sensibilité disparaît complètement : la cornée elle-même ne réagit plus aux excitations portées à sa surface. La pupille est fortement dilatée. La durée de cette quatrième période est encore d'environ une minute.

5ᵉ *phase.* — Trois ou quatre mouvements respiratoires sont les derniers témoins extérieurs de la vie de l'animal. Ces mouvements persistent à peu près pendant une demi-minute. En même temps apparaissent des contractions fibrillaires des lèvres et des mâchoires.

Ce sont, comme on le voit, les modifications respiratoires qui différencient surtout ces diverses périodes. Aussi, si nous voulions donner une dénomination à chacune de ces phases, nous pourrions les désigner comme suit :

1° Phase de surprise ou de saisissement..........	10 secondes.
2° Phase de résistance à la respiration et d'agitation.	1 minute.
3° Phase des grandes respirations avec arrêt des mouvements généraux..........................	1 —
4° Phase d'arrêt respiratoire avec perte de la sensibilité....................................	1 —
5° Phase du dernier soupir........................	30 secondes.

Variations respiratoires aux différentes phases de la submersion. — Le tracé ci-joint nous permet de suivre ces diverses modifications. Nous voyons un profond mouvement inspiratoire au début de l'immersion. Ce mouvement paraît en rapport avec l'excitation portée sur la peau par le contact de l'eau froide. Puis, immédiatement après, le tracé semble devenir d'une interprétation plus difficile : des secousses plus ou moins violentes, à caractère spasmodique, dépourvues de rythme, se succèdent pendant une minute. Ces secousses n'ont pas le caractère des vrais mouvements respiratoires : elles ne laissent, d'ailleurs, comme nous le verrons plus loin, pénétrer aucune quantité de liquide dans les voies aériennes. Elles donnent au tracé une physionomie qui rappelle celle du tracé de la toux : il est possible, du reste, que l'arrivée du liquide au contact de la muqueuse laryngée pendant l'inspiration de surprise du début provoque quelques efforts de toux



Tracé de la respiration et de la pression artérielle chez un chien noyé brusquement.

convulsive. Cependant, ce qui enlève un peu de vraisemblance à cette manière d'interpréter le tracé, c'est qu'on ne constate, au moment où se produisent ces secousses, ni sortie de bulles d'air, ni émission de spume à travers les orifices de la bouche et des narines. Nous savons, d'autre part, que, dans cette même période, l'animal est pris de mouvements généralisés d'une grande énergie : or, ce sont ces mouvements irréguliers, survenant dans le tronc comme dans les membres, qui se traduisent au pneumographe et qui peuvent, au premier abord, nous donner l'illusion de véritables efforts respiratoires. Il n'y a à ce moment, comme nous le montrerons, ni inspirations ni expirations : les actes mécaniques de la respiration sont suspendus.

Continuons l'examen du tracé : l'interprétation en est maintenant plus facile. L'animal est immergé depuis une minute : il n'a plus respiré depuis l'inspiration du début. Le voici maintenant qui exécute de grands mouvements respiratoires sans hâte, sans rapidité, avec le rythme relativement lent de douze à la minute. Les premiers de ces mouvements respiratoires réguliers coïncident avec l'arrêt des mouvements généraux convulsifs : ils projettent chaque fois, en dehors des voies aériennes, une spume blanche qui arrive à la surface du liquide, dans lequel se fait la submersion ; le jet de spume ressemble à un jet de vapeur lancée sous pression. C'est qu'en effet l'expiration, comme l'inspiration d'ailleurs, a lieu avec une certaine énergie, avec une force plus considérable qu'à l'état normal. Cette énergie va toutefois en décroissant : la hauteur de la courbe diminue peu à peu ; puis les mouvements respiratoires sont de nouveau suspendus et le thorax reste immobile en expiration. Il n'y a plus de convulsions comme dans la seconde phase ; aussi la ligne correspondant au pneumographe reste-t-elle tout à fait droite.

Nous sommes à cette période dans la quatrième phase de la submersion : l'animal est complètement immobile ; il a perdu toute sensibilité ; sa poitrine, pendant une minute, ne fait pas le moindre mouvement ; il semble déjà mort.

Mais voici que la respiration reparaît chez ce pseudo-cadavre. Elle reparaît avec une faible amplitude et avec une évi-



dente rareté : c'est l'affaire de trois ou quatre mouvements respiratoires dont le dernier est réellement le dernier soupir.

Variations des divers modes respiratoires (costal supérieur, costal inférieur, abdominal). — Voilà quelles sont les variations respiratoires aux diverses phases de la submersion. Il s'agit là, en réalité, de la respiration examinée au niveau du creux épigastrique, c'est-à-dire de la respiration diaphragmatique, abdominale. Les choses vont-elles se passer de la même manière si, au lieu d'envisager la partie inférieure de la cage thoracique, on étudie sa partie supérieure et sa partie moyenne, si l'on analyse les changements survenus dans la respiration costale supérieure et dans la respiration costale inférieure. Il suffit pour faire cette étude de placer deux pneumographes, l'un au sommet, l'autre à l'extrémité inférieure du sternum.

Plusieurs tracés, que nous ne jugeons pas indispensable de reproduire ici, nous ont montré que la respiration diaphragmatique reste prédominante à toutes les phases de la submersion. Lors du mouvement inspiratoire du début, c'est elle qui intervient pour la plus grande part : c'est elle encore qui est le plus largement représentée pendant la troisième phase, la phase des grandes inspirations qui succède à la période dite de résistance. Alors que, dans cette troisième phase, la respiration costale supérieure est à peine apparente et que la respiration costale inférieure est moyennement développée, la respiration diaphragmatique se montre avec une puissante amplitude. Enfin, lors de la dernière phase, lors de la période des derniers soupirs, le type respiratoire abdominal conserve encore sa prépondérance : nous devons dire cependant que les deux dernières respirations sont assez marquées dans toute la hauteur de la cage thoracique.

Quoi qu'il en soit, c'est l'action du diaphragme qui prédomine toujours. Les muscles de la région supérieure de la poitrine et les muscles des parois thoraciques n'interviennent pas d'une façon très puissante. C'est là un caractère qui différencie la mort par submersion des autres procédés de mort par asphyxie mécanique : en effet, dans l'occlusion des voies

respiratoires, par exemple, on voit les parties supérieures du thorax s'élargir le plus possible, de façon à provoquer l'entrée de l'air qui fait défaut.

Différences dans la respiration du noyé et de l'asphyxié. — Nous reviendrons dans un instant sur l'interprétation qu'on doit, à notre avis, donner de la seconde phase de la submersion, dite phase de résistance. Mais nous pouvons facilement comprendre dès maintenant que, pendant la submersion, les efforts respiratoires conscients doivent agir en sens inverse de ce qu'ils font pendant l'asphyxie. L'animal, qui est privé d'air par occlusion mécanique des voies aériennes, met volontairement toutes ses puissances inspiratrices à la recherche de l'oxygène absent : il élargit toutes les parties de son thorax de façon à accroître ses forces d'aspiration. Au contraire, l'animal qui est immergé et qui a conscience du danger réunit toute son énergie pour éviter l'entrée du liquide ambiant dans ses voies trachéo-bronchiques. Il y a ainsi une opposition manifeste dans les efforts respiratoires pendant les phases conscientes de l'asphyxie par occlusion mécanique et de la submersion : il y a tendance à l'accroissement des forces inspiratrices dans le premier cas ; il y a tendance à l'annulation de ces mêmes forces dans le second. Dans les deux cas, l'individu est en état d'asphyxie imminente ; mais, dans le premier, il dirige tous ses efforts de façon à appeler l'air qui forme atmosphère autour de lui, tandis que, dans le second, il emploie toute son énergie à sortir de l'atmosphère qui l'entoure et à l'empêcher d'envahir son appareil respiratoire.

Mais bientôt la résistance n'est plus possible : le sang s'est dépouillé de son oxygène et il s'est surchargé d'acide carbonique ; ce sang asphyxique va exciter les centres inspiratoires dont l'action a été jusque-là retenue soit par la volonté de l'animal, soit, comme nous le verrons plus loin, par l'irritation inhibitrice des nerfs sensitifs cutanés, nasaux et laryngo-trachéaux. Ces centres vont maintenant entrer en activité : ils mettent en jeu la contraction du diaphragme, ils augmentent l'amplitude de la cavité thoracique, et ils appellent ainsi le liquide ambiant dans l'intérieur de la trachée et des bronches.

Le liquide pénètre à chaque inspiration et va se mêler à l'air du poumon jusqu'au fond des alvéoles. C'est ce mélange d'eau et d'air qui est rejeté à chaque inspiration sous forme de spume blanche dans la troisième phase de la submersion.

Ces grandes respirations sont sans profit pour l'animal : elles ne lui apportent pas d'oxygène et elles ne lui enlèvent pas d'acide carbonique ; elles lui soustraient au contraire, par les expirations spumeuses, une certaine quantité de cet air pulmonaire qui, bien que devenu très pauvre en oxygène, contient cependant encore un peu de gaz vital : elles rendent ainsi l'asphyxie plus rapide. C'est peut-être à cette cause qu'il faut attribuer en partie la survie un peu plus longue chez les animaux noyés que chez les animaux auxquels on obstrue les voies aériennes. Dans les expériences de la Société médico-chirurgicale de Londres, on voit, en effet, que chez les chiens auxquels on fermait la canule trachéale, les mouvements respiratoires persistaient en moyenne 4 minutes 5 secondes : c'est donc là une persistance supérieure d'une demi-minute environ à celle que nous rencontrons chez les chiens submergés. Le noyé ne peut épuiser qu'une partie seulement de l'air contenu dans ses poumons au début de la submersion : une partie de cet air se trouve expulsée au dehors par les expirations et remplacée par du liquide ambiant. L'asphyxié par occlusion mécanique, au contraire, conserve jusqu'à son dernier soupir le même volume d'air dans son appareil respiratoire. Ajoutons enfin, comme nouvelle condition défavorable au noyé, que le mélange d'eau et d'air dans les alvéoles ne doit pas être propice aux échanges pulmonaires : les bulles aériennes de la spume se prêtent sans doute fort mal aux actes chimiques de la respiration.

Mécanisme de la résistance à la respiration pendant la deuxième phase de la submersion. — Effet de la trachéotomie.— Rôle de la glotte.— Nous avons vu qu'après le mouvement inspiratoire consécutif à l'immersion, l'animal reste à peu près une minute sans respirer et, par conséquent, sans laisser entrer d'eau dans ses voies aériennes. C'est cette période qu'on a qualifiée de période de résistance et qu'on inter-

prête habituellement de la façon suivante. L'animal, dit-on, ayant conscience du danger qu'il court, ferme sa glotte et s'oppose ainsi à la pénétration du liquide dans le tuyau trachéo-bronchique : la porte est close, l'eau ne peut passer.

Nous ne sommes pas, sur ce point, de l'avis de nos devanciers, et nous allons expliquer les motifs qui nous engagent à rejeter l'interprétation aujourd'hui reçue. Nous essayerons de montrer que la fermeture de la glotte ne constitue pas le procédé employé par l'animal pour résister à l'introduction de l'eau : nous chercherons, d'autre part, à faire voir que la volonté de l'animal n'est pas la seule cause de la résistance à l'entrée du liquide ambiant.

Examinons tout d'abord le rôle de la glotte. Pour le connaître, supprimons-le : nous verrons ainsi les désordres provoqués par sa suppression. Rien n'est d'ailleurs de plus simple que de faire disparaître cette porte d'entrée des voies respiratoires : il n'y a qu'à pratiquer un orifice au-dessous d'elle ; il n'y a qu'à faire la trachéotomie, qu'à placer dans la trachée une canule s'ouvrant largement à l'extérieur. L'orifice de cette canule sera largement ouvert au liquide ambiant : il n'y aura pas de porte, de rideau pour fermer l'entrée. Eh bien, que va-t-il arriver si l'on submerge un chien ainsi trachéotomisé ? Puisque la glotte n'existe plus, puisque l'eau ne rencontre plus de barrière devant elle, l'animal, d'après l'opinion aujourd'hui acceptée, ne devrait plus pouvoir opposer de résistance à l'entrée du liquide dans le canal aérien, le liquide ambiant devrait aussitôt s'engouffrer dans le tuyau trachéo-bronchique. Or, c'est précisément le contraire qui arrive, et pour s'en convaincre, il suffit d'examiner le tracé des modifications respiratoires et circulatoires chez un chien noyé après trachéotomie. Ce tracé est, en effet, de tous points comparable à celui que fournit un chien normal, à notre tracé ci-joint par exemple. Nous reconnaissons nos cinq phases ; nous retrouvons la phase de résistance à la respiration ; nous voyons qu'après une ou deux inspirations de surprise l'animal reste un certain temps sans respirer ; nous constatons une survie de même durée que chez un chien non trachéotomisé ; nous nous assurons, en un mot, que la suppression de la glotte n'a en

rien modifié les diverses périodes de la mort par submersion.

Nous communiquerons un tracé de ce genre dans un autre mémoire qu'on trouvera ci-après (*l'Entrée de l'eau dans les poumons des noyés*).

Nous sommes autorisés à dire que, pendant la submersion, les choses se passent de la même manière, que la fermeture glottique existe ou qu'elle n'existe pas. Nous croyons que le jeu de la glotte n'intervient pas, ou n'intervient que d'une façon très minime et très secondaire, dans la résistance opposée à la pénétration de l'eau dans les voies aériennes.

Mais, si ce n'est par la fermeture glottique, par quel mécanisme se réalise donc cette opposition à l'entrée du liquide ambiant dans l'arbre respiratoire?

C'est tout simplement par l'immobilisation du thorax. La colonne d'air des voies aériennes fait équilibre à la colonne liquide agissant sur l'orifice d'entrée du tuyau trachéo-bronchique. L'eau trouve à s'introduire dans l'appareil respiratoire la même difficulté que dans une bouteille à ouverture très étroite descendue au-dessous du niveau d'une masse liquide : la bouteille ne se remplit pas de liquide, le récipient pulmonaire ne se laisse pas non plus envahir par l'eau. Il y a plus : la bouteille, qui a une paroi rigide, se remplira peu à peu d'eau, suivant la loi de Mariotte, au fur et à mesure que son orifice sera placé plus au-dessous de la surface liquide, au fur et à mesure que la pression exercée par la colonne liquide dépassera la pression de l'air à l'intérieur du vase. L'appareil respiratoire, au contraire, dont la paroi est élastique, dont l'enveloppe (cage thoracique) est également élastique, résistera à l'entrée de l'eau, quelle que soit la pression qui agisse sur son orifice, quelle que soit la profondeur à laquelle l'individu soit plongé: la pression s'exercera, en effet, à la fois sur les parois et sur l'orifice d'entrée. Qu'au lieu de la bouteille rigide, on descende sous l'eau une vessie élastique pleine d'air et terminée par un tube étroit, on pourra l'amener aussi bas qu'on voudra au-dessous de la surface liquide sans que l'eau s'introduise dans son intérieur[1].

[1] Tant que la cage thoracique, comme la vessie en question, se comportera à la façon d'un récipient élastique, le liquide ne pénétrera pas : c'est dans ce

Cependant, nous dira-t-on, une certaine quantité de liquide peut pénétrer dans l'arbre respiratoire des cadavres plongés dans l'eau, et, au point de vue mécanique, l'appareil aérien se comporte de la même manière pendant la vie et après la mort. Cette objection a sa valeur: mais nous savons (thèse de Bougier, 1884) que, chez les individus immergés après leur mort, l'eau s'introduit seulement jusqu'aux grosses ramifications bronchiques et n'arrive pas aux alvéoles. D'ailleurs cette eau pénètre avec lenteur et, probablement, par imbibition ; et puis la dilatation du thorax contemporaine des débuts de la putréfaction exerce certainement une influence aspiratrice grâce à laquelle le liquide ambiant peut être attiré dans les voies aériennes.

Nous maintenons donc notre explication : pour nous, c'est l'immobilisation du thorax, et non la fermeture de la glotte, qui, pendant la phase de résistance, s'oppose à l'envahissement de l'appareil respiratoire. Cette immobilisation de la cage thoracique est, du reste, secondée dans ce rôle par la force expiratrice de l'animal. Cette force comprime l'air des voies aériennes de façon à contrebalancer suffisamment la pression liquide s'exerçant sur l'orifice d'entrée. Le tracé montre, en effet, que la poitrine se met en expiration pendant la phase de résistance.

Influence de la volonté. — Effet de l'excitation des nerfs cutanés, nasaux et laryngés. — Mort par syncope pendant la submersion. — Submersion après section des pneumogastriques. — Submersion pendant l'anesthésie chloroformique. — Tel est, à notre avis, le mécanisme de la résistance à la pénétration de l'eau. Mais, ce mécanisme, sous quelle influence se trouve-t-il mis en jeu ? Sous quelle influence le thorax reste-t-il ainsi immobilisé ? Assurément, la volonté

sens qu'on peut dire qu'il est indifférent, au point de vue de la résistance opposée à l'entrée de l'eau, de se noyer à une profondeur de dix centimètres ou de dix mètres (ce dernier chiffre étant fixé d'une façon tout arbitraire). Mais dès que l'appareil respiratoire, immergé à une profondeur plus considérable, aura son élasticité vaincue, il se comportera comme un vase à parois rigides, comme une bouteille de verre, et l'eau l'envahira d'après la loi de Mariotte.



de l'animal a une grande part dans cette immobilisation ; il paraît certain que l'individu submergé retient sa respiration autant que cela lui est possible ; il y a donc une action volontaire qui dirige le mécanisme en question. Nous n'avons, pour nous en assurer, qu'à examiner les efforts intelligents exécutés par l'animal dans la même période : nous le voyons chercher à se débarrasser de ses entraves, à porter sa tête à la surface, à fuir, etc. Sans aucun doute, sa volonté intervient pour éviter le danger. Mais l'excitation volontaire n'agit pas seule : elle est aidée par une autre excitation, partie comme elle des nerfs sensibles de la peau, d'une part, et des nerfs sensitifs des voies aériennes, d'autre part. Pour ne parler que de ces derniers, ne savons-nous pas, par exemple, qu'il suffit d'exciter le nerf laryngé supérieur pour amener un arrêt plus ou moins prolongé de la respiration ? Ne savons-nous pas qu'il en est de même de l'excitation de cette branche du trijumeau qui constitue le nerf nasal ? Ces nerfs des premières voies, si heureusement regardés par Paul Bert comme les sentinelles de la respiration, provoquent, lorsqu'on les excite, une immobilisation de la cage thoracique, ils la provoquent par une de ces actions inhibitoires dont le jeu commence à nous être connu depuis les travaux de M. Brown-Séquard. Or, l'arrivée de l'eau au contact des muqueuses nasale, pharyngienne, laryngienne, trachéale, ne peut manquer d'irriter les nerfs sensitifs de ces parties et de produire, par conséquent, l'arrêt respiratoire qui est le résultat habituel de leur excitation. C'est là, croyons-nous, un puissant adjuvant à la volonté dans le mécanisme de l'immobilisation du thorax durant la phase de résistance de la submersion. On peut même se demander si, avec toute la volonté de respirer dès son arrivée sous l'eau, un individu serait capable de s'opposer aux effets inhibitoires de l'irritation des nerfs nasaux et laryngés, s'il pourrait exécuter des mouvements respiratoires. Nous pensons, quant à nous, que cette irritation doit avoir une grande part dans l'immobilisation thoracique dont il s'agit.

M. Brown-Séquard n'a-t-il pas montré que l'excitation de la région laryngée peut amener l'arrêt non seulement de la respiration, mais de la circulation et des fonctions psychiques,

qu'elle peut provoquer une mort subite par inhibition? Et n'avons-nous pas, dans les annales de la médecine légale, des exemples d'une pareille mort survenant à la suite de coups reçus dans la région du larynx? N'est-ce pas là que nous devons chercher l'explication de ces morts, dites morts par syncope, que nous constatons quelquefois chez les noyés et qui ne laissent après elles aucun des caractères habituels de la mort par submersion (pas de spume dans la trachée ni dans les bronches, pas de sang liquide dans le cœur)? Ces cas particuliers, qui ont de tout temps étonné et embarrassé les médecins-légistes, ne doivent-ils pas rentrer de cette manière dans le cadre général? La syncope est-elle autre chose que la prolongation, la persistance de cet arrêt respiratoire par inhibition que nous trouvons à l'état passager chez les noyés ordinaires? N'est-elle pas le résultat de l'irritation exercée par l'eau sur les premières voies, irritation qui, au lieu de produire une suspension transitoire de la respiration, comme cela arrive le plus souvent, provoque une suspension définitive, permanente, une suppression dont la mort est la conséquence? La mort par syncope, chez les noyés, ne serait ainsi, comme nous le disions, qu'un cas particulier de la mort par submersion. Cette mort par syncope ne présenterait que les deux premières phases de la mort par submersion; rien d'étonnant dès lors si, à l'autopsie, elle ne se révèle pas par la présence de spume dans les voies aériennes, les mouvements respiratoires, qui seuls introduisent le liquide dans les poumons, n'ayant pas existé.

Nous avons fait quelques expériences qui démontrent bien l'influence exercée par l'excitation des nerfs sensitifs des voies laryngo-trachéales sur l'opposition à l'entrée de l'eau. Nous avons coupé à la partie supérieure du cou les deux nerfs pneumogastriques, auxquels se rendent les nerfs laryngés supérieurs; nous avons pratiqué la trachéotomie, introduit une canule dans la trachée et mis, par un tube, cette canule en communication avec un récipient plein d'eau. Or, pendant trente secondes, l'animal a respiré du liquide, a laissé envahir ses voies aériennes par l'eau, sans manifester de changement appréciable dans ses mouvements respiratoires; puis, au bout

de ce temps, il a présenté de l'agitation sans cesser toutefois de respirer. Voilà donc un animal qui, privé de la sensibilité de ses voies aériennes, ne présente pas la phase de résistance à la pénétration du liquide dans l'arbre respiratoire.

Mais il s'agit, dans le cas en question, d'un chien chez lequel l'eau arrive seulement au contact de la muqueuse trachéo-bronchique et n'atteint ni les nerfs cutanés, ni les nerfs trijumeaux d'un chien qui n'est pas immergé, qui reste à l'air libre. Les choses se passent d'une façon différente si cet animal, dont les nerfs vagues sont coupés, est plongé complètement dans le liquide. Dans ces dernières conditions, en effet, l'animal se montre agité et suspend ses mouvements respiratoires dès le début de l'immersion ; il présente une phase de résistance à peu près analogue à celle d'un chien dont les pneumogastriques sont intacts. La sensibilité de la muqueuse laryngo-trachéo-bronchique n'est donc pas seule en cause dans le mécanisme de l'immobilisation du thorax, puisque, si cette sensibilité est supprimée, l'opposition à l'entrée de l'eau se manifeste également dès que l'animal est immergé. Nous devons donc reconnaître que les nerfs sensitifs de la peau et des régions naso-pharyngiennes ont une part, eux aussi, dans la résistance à la respiration pendant la seconde phase de la submersion.

Nous avons noyé des chiens endormis par le chloroforme au moment où ils présentaient de l'anesthésie cornéenne. Ces animaux n'ont manifesté ni agitation ni résistance à la pénétration du liquide. Ils ont continué à respirer comme avant l'immersion. Leurs mouvements respiratoires ont légèrement diminué d'amplitude au début pour reprendre peu à peu leur énergie et pour s'arrêter brusquement au bout d'une minute et quelques secondes. La mort, comptée du dernier soupir, est donc survenue chez eux plus rapidement que chez les chiens à l'état de veille ; mais, calculée du moment de l'annulation de la pression sanguine, cette mort a été, comme nous le verrons ailleurs, plus lente à se produire chez les chiens endormis que chez les chiens éveillés. Ce sont là des indications qui pourront être utilisées, dans la pratique médico-légale, lorsqu'il s'agira d'individus noyés pendant leur sommeil.

Conclusions. — 1° La mort par submersion brusque survient, chez les chiens, entre trois minutes et demie et quatre minutes. Depuis le moment de l'immersion jusqu'au dernier soupir, on peut distinguer cinq phases, caractérisées surtout par les modifications respiratoires : *a*) phase de surprise ou de saisissement (dix secondes) ; *b*) phase de résistance à la respiration et d'agitation (une minute) ; *c*) phase des grandes respirations avec arrêt des mouvements généraux (une minute) ; *d*) phase d'arrêt respiratoire avec perte de la sensibilité (une minute) ; *e*) phase du dernier soupir (une demi-minute).

2° La respiration diaphragmatique est prépondérante à toutes les phases de la submersion.

Bien qu'il s'agisse d'asphyxie dans l'un et l'autre cas, les variations respiratoires ne sont pas les mêmes dans la submersion et dans l'occlusion mécanique des voies aériennes. Dans celle-ci, l'animal met en jeu toutes ses forces inspiratrices pour attirer l'oxygène absent ; dans celle-là, il cherche à annuler ces mêmes forces de façon à empêcher la pénétration du liquide ambiant.

3° La résistance opposée, dans la seconde phase de la submersion, à l'entrée de l'eau dans les voies aériennes n'est pas le fait de la fermeture glottique ; elle est le résultat de l'immobilisation du thorax. Elle est mise en jeu par l'action du liquide ambiant sur les nerfs sensibles de la peau, de la muqueuse naso-pharyngienne et de la muqueuse trachéo-laryngo-bronchique. L'excitation produite par cet irritant est, d'une part, transmise au cerveau, lequel réagit par un arrêt volontaire des mouvements respiratoires ; elle est, d'autre part, communiquée à des centres bulbo-protubérantiels qui, par voie réflexe, suspendent, inhibent la respiration. La résistance est donc à la fois d'origine volontaire et d'origine involontaire.

La mort par syncope, chez les noyés, n'est qu'un cas particulier de la mort par submersion ; elle est due à la prolongation, à la permanence de l'action inhibitoire consécutive à l'excitation des nerfs cutanés, nasaux et laryngés. Dans la mort par syncope, il n'y a ainsi que les deux premières phases de la mort par submersion.

IV

NOUVEAUX APPAREILS

DESTINÉS AUX RECHERCHES D'ÉLECTRO-PHYSIOLOGIE

Par M. A. D'ARSONVAL

Professeur suppléant au Collège de France, Membre de l'Académie de médecine.

« Toute science à laquelle la mesure n'est pas applicable ne peut être considérée comme une science exacte. »

(STAS.)

La nécessité des mesures en physiologie n'est plus contestée aujourd'hui par personne.

Au point de vue de la dynamique générale, l'être vivant n'est qu'un simple *transformateur d'énergie*. Cette énergie, il la puise constamment autour de lui, lui fait subir mille transformations, mais il ne la crée pas.

Les sciences physico-chimiques pures ne peuvent nous rendre compte à elles seules des mécanismes qui président à ces transformations. L'être vivant a un *modus faciendi* qui lui est particulier pour transformer l'énergie. L'étude de cette modalité particulière aux êtres vivants différencie absolument la physique biologique de la physique générale. Dès lors les méthodes de la physique proprement dite ne peuvent s'appliquer sans de profondes modifications aux recherches de physique biologique. Le sujet d'étude étant essentiellement différent, il en est de même des appareils d'investigation. Les phénomènes vitaux étant très fugaces, les appareils destinés

à les mesurer doivent donner des indications très rapides. Cette rapidité permet de plus de suivre les phases d'un phénomène, connaissance presque toujours plus importante en biologie qu'une mesure absolue mais unique. C'est pourquoi je me suis attaché à créer des méthodes nouvelles d'investigation et à perfectionner les instruments de mesure destinés à la physiologie. Dans ce mémoire je m'occuperai exclusivement des mesures électriques et de quelques instruments nouveaux destinés à les effectuer. Dans un autre mémoire on trouvera, à titre d'exemple, une application de ces méthodes à un sujet particulier.

Dans toutes les recherches d'électro-physiologie les deux instruments les plus importants sont : 1° Les électrodes impolarisables; 2° le galvanomètre.

ÉLECTRODES IMPOLARISABLES.

Les tissus ne peuvent être mis directement au contact des fils allant au galvanomètre; le métal, quel qu'il soit, produit des courants parasites qui rendent toute mesure exacte impossible. J. Regnauld a remédié le premier à cet inconvénient en prenant comme conducteur un fil de zinc amalgamé trempant dans une solution de sulfate de zinc. Mais on ne peut mettre davantage les tissus en contact avec la solution de sulfate de zinc qui les détruirait rapidement, il faut un liquide intermédiaire. Après de nombreux essais, du Bois-Reymond s'est arrêté à une solution de chlorure de sodium dans l'eau distillée à 6 pour 1,000, dite solution physiologique. Cette solution imprègne un corps poreux (papier à filtre, terre glaise, etc...), lequel est en contact d'un côté avec le tissu, de l'autre avec la solution de sulfate de zinc. Ces électrodes, aujourd'hui classiques, reçoivent diverses formes bien connues des physiologistes (auges, tubes, pointes, etc...). Les électrodes ainsi constituées sont impolarisables, mais pas forcément homogènes, c'est-à-dire qu'elles donnent un courant alors même qu'elles sont réunies par un conducteur n'étant le siège d'aucune force électro-motrice.

J'ai reconnu que cette non-homogénéité provenait de cou-

rants électro-capillaires qui prennent naissance au point de contact des deux solutions. Il est facile de s'en assurer par l'expérience suivante :

On prend deux petits vases poreux de piles identiques; on les remplit d'une solution de sulfate de zinc et on plonge dans chacun d'eux une lame de zinc amalgamée reliée au galvanomètre. Si on plonge alors les deux vases poreux dans un troisième vase contenant une solution de sulfate de zinc, le galvanomètre reste immobile au zéro après quelques oscillations qui ont lieu au moment de l'immersion (courant d'origine mécanique); mais si on vient à les plonger dans une solution physiologique de chlorure de sodium à 6 pour 1,000, on constate une déviation permanente du galvanomètre, tantôt dans un sens, tantôt dans un autre. Ce courant est dû à l'endosmose inégale qui se fait entre les deux solutions que sépare la paroi poreuse; il est inévitable et dure fort longtemps, des semaines entières parfois. C'est là un grand inconvénient. D'autre part ces électrodes demandent une nouvelle préparation à chaque expérience, et, de plus, ne peuvent pénétrer dans les tissus sur l'animal vivant. Le seul moyen de parer à tous ces inconvénients consistait donc à trouver des électrodes rigides qui fussent à la fois impolarisables et insolubles dans la solution physiologique de chlorure de sodium. C'est ce que j'ai réalisé en prenant pour électrode un fil d'argent recouvert de chlorure d'argent fondu.

Le chlorure d'argent est complètement insoluble dans la solution physiologique ainsi que dans les liquides de l'organisme; on peut donc au besoin le mettre directement en contact avec les tissus pour lesquels il constitue un conducteur inerte. De plus il fond facilement et reste adhérent à l'argent à la façon d'un verni. Un fil d'argent ainsi recouvert est impolarisable. Les piles au chlorure d'argent de Warren de La Rue, de Gaiffe, etc., reposent comme on sait sur cette propriété.

Les électrodes argent-chlorure d'argent peuvent recevoir des formes quelconques (lames, fil, aiguille, crochet, tampon, etc.). L'expérimentateur peut préparer lui-même extemporanément ces électrodes avec la plus grande facilité. De plus, une fois préparées on peut les garder en magasin, elles sont toujours prêtes à servir, à condition qu'on les laisse tremper constamment dans la solution physiologique. Pour les préparer il est bon de prendre certaines précautions que je vais rapidement indiquer. On se procure de l'argent vierge en fils ou en lames et du chlorure d'argent précipité en poudre. Après avoir donné à l'électrode d'argent la forme appropriée, on la chauffe au rouge sur un bec Bunsen, puis quand elle est bien rouge on la roule dans la poudre de chlorure d'argent qui adhère rapidement par fusion à l'argent, on reporte l'électrode dans la flamme de manière à rendre liquide tout le chlorure et on l'étale régulièrement sur l'argent par des mouvements convenables. S'il s'agit d'aiguilles ou de pointes fines on donne un

coup brusque qui fait tomber l'excès de chlorure. Il suffit alors de relier entre elles 2 par 2 les électrodes au moyen d'un fil d'argent et de les immerger dans la solution physiologique pendant une heure ou deux. Si les électrodes présentent quelques différences elles s'équilibrent très vite à circuit fermé au sein du liquide et sont toujours prêtes à être employées. Le chlorure d'argent est assez résistant : cela n'a aucun inconvénient pour les mesures par la méthode de réduction à zéro ou d'opposition. Néanmoins si on a avantage à diminuer cette résistance, voici comment je procède : après avoir chloruré l'électrode de la façon que je viens d'indiquer, on réduit ce chlorure en faisant passer dans cette électrode, plongée dans une solution de chlorure de sodium, le courant d'une pile extérieure. Le pôle négatif de la pile correspondant bien entendu à l'électrode d'argent. L'hydrogène ainsi dégagé réduit le chlorure d'argent sous forme d'une mousse métallique très poreuse, une fois la réduction obtenue on renverse le courant de la pile de telle façon que l'électrode d'argent corresponde au pôle positif. Cette nouvelle électrolyse chlorure à nouveau l'argent, qui cette fois reste très poreux et bon conducteur tout en étant bien adhérent. C'est là un procédé que je ne peux indiquer ici que sommairement, mais qui m'a rendu de grands services dans certaines circonstances.

Cette indication suffira amplement à tout expérimentateur un peu physicien pour préparer d'excellentes électrodes très conductrices. La chloruration directe par électrolyse a même l'avantage de ne pas déformer l'électrode et de lui laisser tout son poli, ce qui est commode quand il s'agit d'aiguilles fines à enfoncer dans les tissus. — On peut, comme je l'ai dit, mettre les électrodes directement au contact des tissus, ce procédé va très bien quand on emploie l'électromètre capillaire de Lippmann ou l'électromètre à quadrants de Thomson-Mascart; mais quand on se sert des galvanomètres que je décris ci-dessous il est préférable de plonger l'électrode dans la solution physiologique ainsi que l'indique la figure ci-jointe (*fig.* 1) qui représente la forme la plus employée de mes électrodes.

Un tube de verre T, effilé en pointe, est rempli de la solution physiologique. Dans ce tube plonge une tige d'argent C, de surface variable, recouverte de chlorure d'argent fondu. La goutte de liquide qui sort par la pointe du tube vient au contact du tissu. L'électrode se fixe à une tige articulée, mobile en tous sens en E sur un support

isolé. D est la borne qui reçoit le fil allant au galvanomètre, B la borne de court circuit pour relier les deux électrodes entre elles.

Ces électrodes sont sensibles à la lumière. Elles donnent un courant, si elles sont inégalement éclairées, quand le galvanomètre est très sensible. Il suffit de les protéger en recouvrant le tube de verre d'un vernis noir ou d'un bout de tube en caoutchouc. Dans ce cas elles constituent un véritable actinomètre photo-chimique. En chlorurant des serre-fines en argent on constitue une forme d'électrodes impolarisables, excellentes pour saisir certains tissus sur l'animal vivant, les muscles par exemple.

Fig. 1.

GALVANOMÈTRES.

Les galvanomètres employés en physique biologique doivent remplir les conditions suivantes : 1° Être à volonté très sensibles ; 2° avoir des indications rapides ; 3° prendre leur position d'équilibre sans oscillations de part et d'autre de cette position. J'ajouterai qu'il est bon qu'on puisse inscrire facilement leurs indications et qu'il est également très avantageux qu'ils ne puissent être déviés par d'autres causes que le courant qu'il s'agit de mesurer.

J'ai donné une solution complète de ce problème complexe en 1881 en imaginant les galvanomètres à circuit mobile dont

un modèle est devenu industriel sous le nom de galvanomètre Deprez-d'Arsonval. Voici sur quel principe repose ce genre d'instruments.

1° *Galvanomètres à circuit mobile.*

En 1880, M. Marcel Deprez avait imaginé, pour mesurer les machines, un galvanomètre composé d'une palette de fer doux mobile entre les branches d'un aimant en fer à cheval qui la polarisait et la dirigeait fortement tout à la fois.

Le fil conducteur du courant enveloppait cette lame et la déviait à la façon d'une aiguille aimantée ordinaire. Mais, en raison même de la forte attraction de l'aimant, cette lame allait prendre, sous l'influence du courant, sa position d'équilibre brusquement en vibrant sur place à la façon d'un diapason. Les indications de cet appareil étaient donc fort rapides, mais il n'était sensible qu'à de puissants courants, en raison même de la violente attraction exercée par l'aimant sur l'aiguille mobile. Pour le rendre sensible il aurait donc fallu supprimer la force directrice de l'aimant tout en conservant sa force magnétisante. Pour y arriver j'usai d'un artifice pour la description duquel je laisse la parole à M. Deprez. (Voy. *la Lumière électrique* du 7 septembre 1881.)

Pour satisfaire à ces conditions (rapidité et sensibilité) qui, au premier abord, paraissent inconciliables, M. d'Arsonval a eu l'heureuse idée d'apporter à mon galvanomètre une modification qui n'en change pas le nombre des organes, mais qui permet de rendre la force antagoniste aussi faible qu'on veut, tout en augmentant l'action mécanique du courant sur l'aiguille. M. d'Arsonval a été conduit à cette disposition en remarquant que l'action du courant sur l'aiguille est accompagnée d'une réaction égale et contraire de l'aiguille sur le courant, et que, par conséquent, *si l'on fixe l'aiguille et qu'on rende le courant mobile,* on n'altère pas le moment de l'effort exercé par le cadre galvanométrique sur l'aiguille, tandis que l'effet antagoniste est annulé.

Toute l'invention est dans la mobilité du courant. En effet, comme l'a dit loyalement M. Deprez, *en rendant le courant mobile et non l'aimant,* comme on l'avait fait jusqu'alors

dans tous les galvanomètres, j'ai réalisé deux grands avantages :

1° L'instrument ne peut plus être influencé soit par le magnétisme terrestre, soit par le voisinage des corps magnétiques;

2° Il est absolument *apériodique* et *instantané*, c'est-à-dire que, traversé par un courant, le conducteur mobile va prendre immédiatement sa position d'équilibre sans aucune oscillation et qu'il suit fidèlement les moindres variations du courant.

L'instrument primitif se composait :

1° D'un aimant permanent ; 2° d'un tube de fer doux fixe, occupant presque toute la longueur de l'aimant; 3° d'un cadre mobile autour

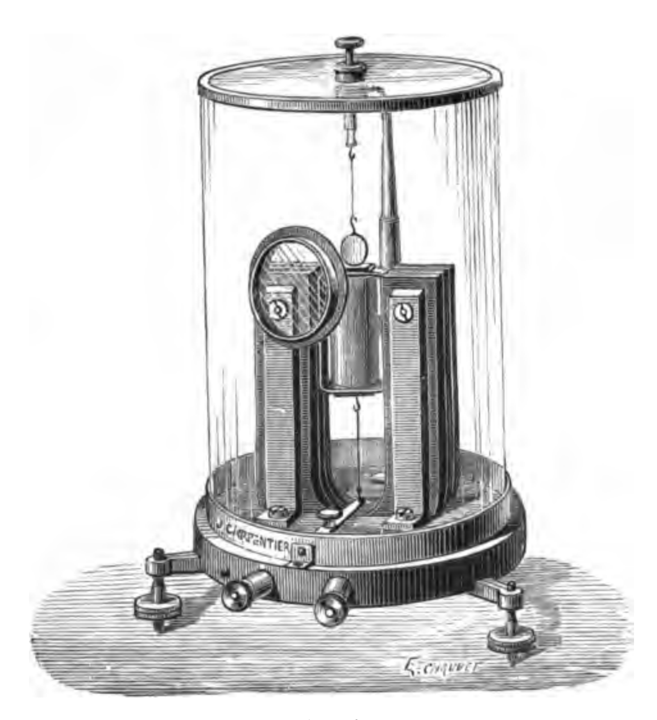


Fig. 2.

de deux couteaux dont les arêtes coïncident avec l'axe du tube et sont supportées par le pilier. Ce cadre reçoit le courant par deux fils trempant dans des godets à mercure; 4° une aiguille légère se mouvait devant un cadran divisé. On obtient la force antagoniste, comme dans

une balance, en abaissant plus ou moins le centre de gravité. Le cadre mobile se fait à fil gros ou fin, suivant les besoins.

Dans le modèle représenté figure 2 le cadre mobile est disposé verticalement. Les couteaux et les godets à mercure sont supprimés. Le cadre mobile est suspendu dans l'intervalle laissé par l'aimant et le tube de fer doux, au moyen de deux fils fins en argent, l'un supérieur, l'autre inférieur.

Les deux fils, fortement tendus, remplissent une triple fonction : 1° Ils servent d'axe de rotation au cadre ; 2° ils lui amènent le courant à mesurer ; 3° leur tension développe un couple résistant qui sert de mesure à l'intensité du courant. Le cadre porte un miroir argenté qui permet de faire la lecture des déviations au moyen des procédés optiques décrits plus loin.

Dans un modèle tout récent, représenté figure 3, j'ai supprimé le fil

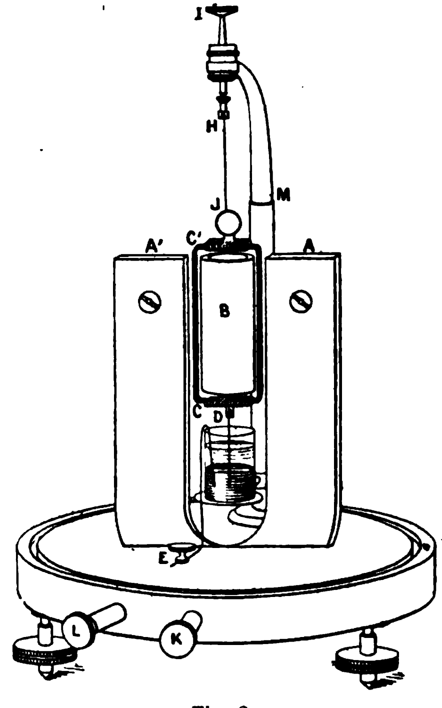


Fig. 3.

du bas ; le courant est amené au cadre par un fil de platine trempant dans du mercure. Pour que ce mercure ne crée aucun frottement il faut qu'il reste toujours pur de tout oxyde. J'y suis arrivé (et c'est là en quoi consiste surtout le perfectionnement) en recouvrant ce mer-

cure d'une solution de cyanure de potassium qui dissout toute trace d'oxyde, au fur et à mesure de sa production. Le fil supérieur constitue donc seul la force antagoniste dirigeant le cadre. On peut le prendre aussi fin qu'on le désire, puisqu'il n'est plus soumis à une tension. Dans ces conditions l'appareil présente une sensibilité extrême, comparable aux meilleurs galvanomètres de Thomson, tout en conservant les précieuses qualités qui lui sont exclusivement propres.

J'ai donné à ces appareils bien d'autres formes, mais celle que je viens de décrire en dernier lieu convient plus spécialement aux recherches d'électro-physiologie.

2° *Galvanomètres à aimant mobile.*

Le galvanomètre à circuit mobile est excellent pour les recherches délicates lorsque l'on craint le voisinage des corps magnétiques, mais il a l'inconvénient de manquer d'élasticité et de ne pouvoir se prêter à toutes les mesures que l'on peut avoir à effectuer en électro-physiologie. Le suivant, qui rentre dans la catégorie des *galvanomètres à aimant mobile*, répond au contraire à tous les besoins, et c'est pourquoi je l'ai appelé *galvanomètre universel apériodique*. Il dérive de la boussole de Wiedemann comme principe.

Il se compose (*fig.* 4 et 5) de deux parties distinctes : 1° Une partie fixe constituant le socle et les bobines ; 2° une partie mobile qui porte l'équipage magnétique, le miroir et le barreau aimanté compensateur.

Partie fixe. — Sur un plateau circulaire P, se trouve fixée de champ, suivant un diamètre, une règle divisée R. Le plateau repose sur trois pointes dont deux seulement sont des vis calantes VV'. La ligne qui les joint est perpendiculaire à la direction de la ligne R, de sorte qu'il suffit de placer les vis calantes VV' sur la ligne du méridien magnétique pour que l'appareil soit orienté une fois pour toutes. Le long de la règle glissent deux équerres fendues EE', munies de vis de serrage. La partie supérieure porte un bouton à vis D qui sert à fixer les bobines circulaires où passe le courant à mesurer. Ces bobines en bois sont creusées d'une cavité hémisphérique pour loger l'amortisseur en cuivre rouge 6. Le remplacement de ces bobines est des plus simples et l'appareil en porte deux jeux : un premier à fil long et fin et un second à fil gros et court pour les recherches thermo-électriques. De chaque côté de la règle R s'élèvent deux colonnes

cylindriques CC′ reliées à leur partie supérieure par une traverse A′ percée d'un trou circulaire sur lequel vient pivoter le système mobile A. Cet ensemble, tout en cuivre, bien entendu, représente la partie de l'appareil qu'on laisse toujours en place.

Partie mobile. — La partio mobile (équipage magnétique et amortisseur) forme également un tout. Elle se compose d'une boîte cylin-

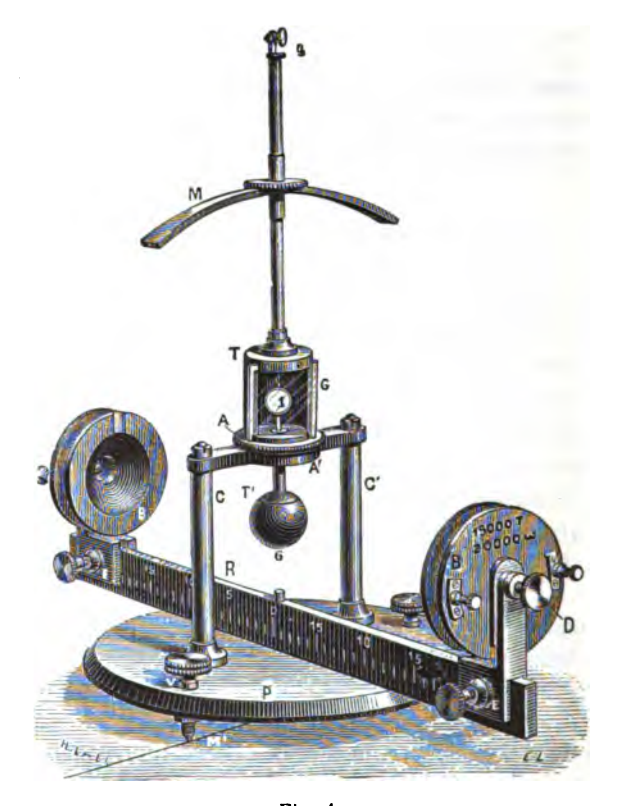


Fig. 4.

drique T, dont la base supérieure est surmontée d'un tube métallique le long duquel glisse l'aimant compensateur M, et que termine un bouchon mobile 4 portant un treuil autour duquel s'enroule le cocon qui soutient l'équipage magnétique. La base inférieure A, munie d'un rebord moleté, vient s'engager à frottement doux dans l'anneau A′ et sert de pivot. Cette base se termine par un tube T′ soutenant l'amortisseur mobile 6. Le tambour T est percé d'une ouverture carrée portant une glace G qui s'enlève à volonté pour manier le miroir 1 et le crochet de suspension 5. La glace 6 est légèremont oblique, ce qui

évite les reflets si gênants pour la lecture lorsque la glace et le miroir sont parallèles. Le fil de cocon, qui part du treuil 4, est terminé par un petit crochet 5 auquel on suspend l'aimant mobile. L'équipage magnétique se compose d'un petit aimant en fer à cheval 3, très puissant en raison de sa forme, car il peut porter jusqu'à soixante fois son propre poids. Il est vissé à un fil métallique qui vient s'engager à

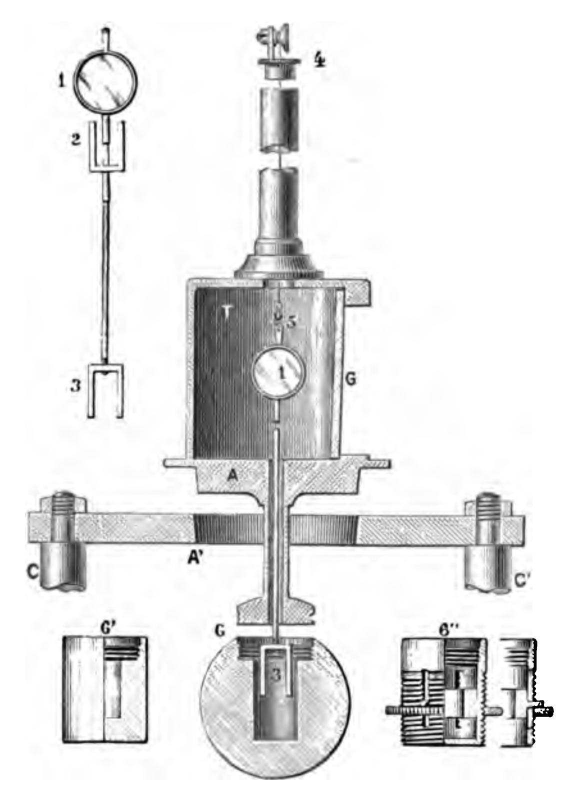


Fig. 5.

frottement doux dans la monture du miroir 1, ce qui fait qu'on peut orienter ce dernier dans tous les azimuts pour la lecture des déviations. L'amortisseur se compose d'une sphère massive en cuivre rouge 6, percée d'un trou cylindrique dans lequel vient pivoter l'aimant avec un peu de jeu. Vu la grande masse de la sphère 6, l'amortissement est considérable et le même dans tous les azimuts. Cet amortisseur est mobile, on peut le supprimer complètement ou le remplacer par des amortisseurs moins puissants comme 6', ou par l'amortisseur variable 6'', qui se compose d'un seul anneau de cuivre

rouge dans lequel on fait plonger plus ou moins l'aimant mobile.

Si l'on veut astatiser l'instrument on se sert du barreau compensateur (barreau d'Haüy) à la façon habituelle. On peut astatiser à la façon de Nobili en plaçant au-dessous du miroir 1 un deuxième aimant en fer à cheval 2, semblable à l'aimant 2, mais orienté en sens inverse. Enfin on peut remplacer cet équipage par un équipage Thomson simple ou double. Comme toutes les parties 1, 2, 3, 4, 5 sont séparables, ces changements se font avec la plus grande facilité. Grâce à la mobilité des bobines le long de la règle R on peut changer à volonté la sensibilité de l'appareil et le transformer en galvanomètre différentiel, etc... Comme le précédent, cet appareil est absolument apériodique et va prendre sa position d'équilibre sans osciller. Son maniement est des plus simples grâce à l'indépendance des deux parties qui le composent.

ÉCHELLE POUR LA LECTURE DES DÉVIATIONS DU GALVANOMÈTRE.

Je fais la lecture des déviations du miroir galvanométrique à l'aide d'une appareil spécial qu'il me reste à décrire. Cette

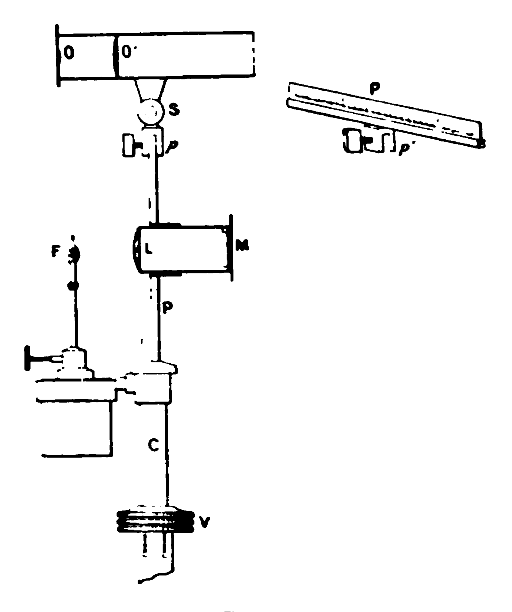


Fig. 6.

lecture se fait de deux façons différentes suivant le degré de sensibilité que l'on désire obtenir.

1° *Lecture à l'échelle transparente.*

Un lourd pied en cuivre à coulisse V.C porte à sa partie supérieure une plaque métallique P percée d'un trou à son centre. Derrière cette ouverture se place une petite lampe à essence minérale F; en avant est une lentille, plan convexe L, dont la flamme de la lampe occupe le foyer. Cette lentille porte sur sa face plane un trait noir qui la partage suivant un diamètre vertical. Au-dessus de la plaque métallique peut glisser une échelle métrique mobile Pp' gravée sur un corps translucide (celluloïd, verre dépoli, toile gommée, etc.). En plaçant cette échelle devant le miroir du galvanomètre à une distance égale à son rayon de courbure (un mètre environ en pratique) et à une hauteur convenable, le miroir donne une image très nette du trait noir gravé sur la lentille; ce trait noir vient couper les divisions de l'échelle transparente et se meut à droite ou à gauche suivant les déviations du miroir. On lit admirablement les déviations en se plaçant derrière l'échelle transparente qui sert d'écran. Ce procédé est infiniment plus commode que le procédé de Thomson et n'oblige pas l'expérimentateur à se placer dans l'obscurité. On augmente beaucoup la précision de la mesure en gravant sur la lentille, au lieu d'un simple trait, une série de traits dont l'image vient former vernier sur les divisions de l'échelle.

2° *Lecture à l'échelle micrométrique.*

La lecture de la déviation peut se faire avec une sensibilité de 20 à 100 fois plus grande sans toucher à rien au galvanomètre par le dispositif suivant.

Devant la lentille éclairante L on place une échelle divisée sur verre en vingtièmes de millimètre M. Le miroir du galvanomètre en donne une image réelle au-dessus de la lentille L, image que l'on vient observer avec un microscope O,O', que l'on substitue à l'échelle transparente. Ce procédé de lecture permet d'apprécier avec la plus grande facilité des déviations du miroir n'atteignant pas 1/400 de degré du cercle.

C'est à l'aide de ce procédé que j'ai pu observer bon nombre des phénomènes qu'on trouvera décrits dans un autre mémoire qui parait dans ce numéro.

ENREGISTREUR PHOTOGRAPHIQUE DES DÉVIATIONS DU GALVANOMÈTRE.

Cet appareil a l'avantage d'être portatif et de la plus grande simplicité tout en étant parfaitement exact.

Il se compose d'un support en aluminium (*a*, *b*, *c*, *fig.* 7) sur lequel on tend une feuille de papier sensible au gélatino-bromure d'argent ayant 24 centimètres en tous sens. Ce cadre très léger s'accroche à une boîte carrée M qui peut descendre le long d'une crémaillère verticale C.

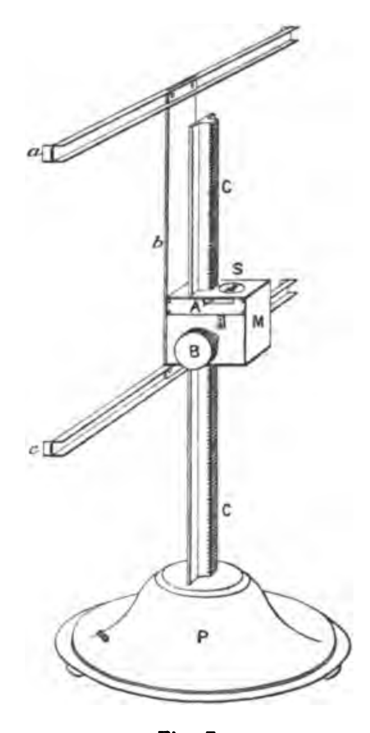


Fig. 7.

Cette boîte porte un mouvement d'horlogerie muni d'un balancier spiral SA qui règle la descente de la boîte le long de la crémaillère. Comme on le voit, c'est le poids même de la boîte qui sert de moteur au mouvement d'horlogerie. Le mouvement est réglé de façon à ce que la feuille sensible descende d'un centimètre à l'heure, mais on peut lui donner toute autre vitesse. Quand la boîte est arrivée au bas de sa

course, il suffit de la remonter au point de départ pour remettre l'appareil en marche. Le rayon lumineux réfléchi par le miroir du galvanomètre vient tracer un trait noir sur le papier sensible, à la façon ordinaire.

PROCÉDÉ OPTIQUE POUR ÉLIMINER LE DÉPLACEMENT DU ZÉRO DANS LES GALVANOMÈTRES.

En l'abscence de tout courant, l'aiguille aimantée d'un galvanomètre à aimant mobile ne reste pas fixe et se déplace avec le méridien magnétique dans le courant d'une journée ; ce phénomène est très gênant quand on veut enregistrer les déviations du galvanomètre. Je l'ai supprimé par l'artifice suivant :

En face du miroir du galvanomètre, et à distance suffisante pour éviter l'influence, je suspens un second miroir portant une aiguille aimantée également mobile. Les deux miroirs, sous l'influence du magnétisme terrestre, s'orientent parallèlement, les deux faces réfléchissantes se faisant vis-à-vis. On oriente la source lumineuse de façon que le rayon se réfléchisse successivement sur les deux miroirs avant de tomber sur l'écran sensible. Comme les variations du magnétisme terrestre déplacent *du même angle* les deux miroirs, il est facile de comprendre que l'image reste fixe, malgré ce déplacement, la déviation du second miroir neutralisant ainsi la déviation du premier.

A l'aide des instruments et des procédés que je viens de décrire, on peut donc mesurer et enregistrer les plus faibles courants électriques avec précision et rapidité.

V

DE L'APPARITION DE L'OXYHÉMOGLOBINE DANS LA BILE

et de quelques caractères spectroscopiques normaux de ce liquide,

Par MM. E. WERTHEIMER et E. MEYER

(PLANCHE III)

(Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Lille.)

Dans le cours de recherches entreprises en vue d'étudier les effets physiologiques et toxiques de l'aniline et des toluidines [1], nous avons été frappés de la couleur que présentait habituellement la bile chez les animaux intoxiqués. Au lieu d'avoir sa coloration verte ou jaune orangé normale, elle était manifestement rouge et montrait à l'examen spectroscopique les deux bandes d'absorption caractéristiques de l'oxyhémoglobine.

La présence de la matière colorante du sang en nature dans le produit de sécrétion du foie ne paraît pas avoir encore été signalée jusqu'à présent [2]. Bien plus, à en juger par le passage suivant de Hoppe-Seyler, il semblerait admis que

[1] *Comptes rendus de la Société de biologie*, décembre 1888, janvier 1889. — WALLET, *Thèse inaug.*, Lille, 1889.

[2] D'après une communication qu'a bien voulu nous faire à ce sujet M. Brown-Séquard, l'oxyhémoglobine et la méthémoglobine ont été rencontrées également par M. Hénocque dans la bile des animaux morts du poison pulmonaire.

l'oxyhémoglobine ne peut passer dans la bile qu'en se modifiant : « La bile a la propriété de dissoudre les globules sanguins au bout de très peu de temps ; d'autre part, elle transforme l'hémoglobine en hématine et en matières albuminoïdes principalement insolubles ; c'est donc pour ce double motif qu'on ne peut rencontrer des extravasats sanguins dans la vésicule biliaire que dans les cas où celle-ci est privée de son liquide normal. Mais il n'est pas rare de trouver en suspension dans la bile de la vésicule des dépôts granuleux renfermant de l'hémoglobine modifiée[1]. » Ainsi on ne pourrait trouver du sang en nature dans la vésicule qu'à la condition que celle-ci ne renferme pas de bile. Quant au cas où l'oxyhémoglobine passerait dans le liquide sans y être accompagnée par les éléments figurés du sang, il n'en est pas question dans le passage que nous venons de citer. Les observations qui font la base de ce travail démontreront que la matière colorante du sang peut se trouver inaltérée, à en juger par ses caractères optiques, dans des vésicules gorgées de bile. Mais, de même que dans l'hémoglobinurie opposée à l'hématurie, les globules rouges font défaut dans le produit de sécrétion. Outre l'intérêt du phénomène en lui-même, il tire surtout sa signification des circonstances où il a été observé ; car il vient fournir une preuve très frappante des relations entre la matière colorante du sang et celle de la bile.

Mais avant d'étudier les modifications que présente la bile au spectroscope dans certaines conditions expérimentales, il est nécessaire d'examiner quelles sont les propriétés optiques de ce liquide à l'état normal, chez l'animal qui a fait l'objet de nos expériences, chez le chien. Il convient aussi de dire préalablement quelques mots de la méthode opératoire.

I. — Technique.

On a employé le spectroscope de Laurent à deux prismes. La flamme colorée par les sels de potassium, de lithium, de sodium, de thallium, l'étincelle électrique passant dans un

[1] *Traité d'analyse chimique*, 1877, p. 471.

tube de Geissler à hydrogène, ont servi à établir la courbe de correspondance des divisions de l'échelle micrométrique aux longueurs d'onde [1]. Dans ces conditions D étant à la division 100, A = 5, *a* = 20, B = 35, C = 52, E = 167, *b* = 178, F = 228 du micromètre.

Toutes les observations ont été faites sur la bile fraîche extraite de la vésicule. Les animaux qui ont servi à la détermination des caractères optiques de la bile normale ont été choisis vigoureux et bien portants; ils étaient tués par faradisation du cœur. Les chiens mis en expérimentation étaient ordinairement sacrifiés de la même façon. Dans certains cas, lorsqu'on voulait étudier les modifications du plasma, on leur pratiquait préalablement une forte saignée; le plus souvent ils succombaient spontanément aux troubles occasionnés par l'intervention expérimentale.

Pour recueillir la bile, on posait une ligature sur le canal cystique, la vésicule était décollée du tissu hépatique, lavée et essuyée avec soin, puis incisée avec des ciseaux. Au début on s'est quelquefois servi du thermocautère pour bien s'assurer que l'oxyhémoglobine n'était pas fournie par les vaisseaux de la paroi sectionnée, mais la précaution est inutile. La bile ainsi extraite était examinée soit en nature quand la transparence le permettait, soit diluée progressivement avec un peu d'eau.

II. — Des bandes d'absorption de la bile normale du chien

A l'examen spectroscopique, « la bile des carnivores donne un résultat négatif, à peu d'exceptions près, » dit M. Hénocque[2]; c'est, en effet, une opinion généralement admise, que chez le chien le liquide ne présente sous ce rapport rien de caractéristique, si ce n'est l'absorption totale de la région bleu violet. Nos observations nous conduisent à des résultats différents.

[1] Salet, *Agenda du chimiste*, p. 108; 1878.
[2] Art. Spectroscopie du *Dict. encyclopéd. des Sciences médic.*

Si l'on place devant la fente du spectroscope soit une cuvette prismatique, soit simplement un tube à essai contenant de la bile diluée avec de l'eau ou en nature, on voit très nettement une bande d'absorption dans le rouge. Le bord droit de cette bande est assez net; son bord gauche se confond quelquefois avec l'extrémité moins éclairée du spectre. Il faut alors, pour le distinguer, ou diluer davantage, ou augmenter la quantité de lumière en élargissant quelque peu la fente du collimateur. Cette bande est comprise entre les divisions 38-54 du micromètre (Pl. III, *fig.* 1), et correspond à λ 675-653 environ; en d'autres termes, elle est située entre B et C, bordant et recouvrant même souvent C, suivant qu'elle est plus ou moins large. A côté de cette première bande, on en trouve une deuxième, bien moins foncée, dans la région 80-98, par conséquent entre C et D tout près de D (λ 615-λ 590). Celle-ci peut facilement passer inaperçue, sauf dans certains cas où elle est également bien prononcée. L'autre, au contraire, a toujours été très apparente dans toutes les biles (plus de 60) que nous avons examinées, et qui provenaient de chiens soumis antérieurement à des expériences diverses ou sacrifiés en pleine santé.

Si l'on se reporte au travail de Heynsius et Campbell sur les pigments biliaires [2], on voit que les deux bandes que nous venons de signaler correspondent à celles que ces observateurs attribuent à la bilicyanine en solution neutre (Pl. VII, *fig.* 5 du mémoire cité).

L'analogie est encore plus marquée si l'on fait agir certains réactifs sur la bile. Heynsius et Campbell ont montré que si la bilicyanine est en solution alcaline, les deux bandes se déplacent vers la droite, de telle sorte que la première déborde plus largement C et que la deuxième dépasse D. Si nous traitons de même la bile fraîche du chien par l'ammoniaque, nous voyons presque immédiatement la première bande aller maintenant de la division 45 à la division 60 environ de l'échelle (λ 665-638 environ), la deuxième de 85 à 105 (λ 605-582 environ) (*fig.* 2 de la planche). Aussi, dans les cas où la première bande ne se distingue pas nettement dans l'extrémité obscure du spectre, il suffit d'agiter quelques instants la bile avec de l'ammoniaque pour la voir apparaître avec des bords bien arrêtés.

[2] Die Oxydations-producte der Gallenfarbstoffe und ihre Absorptions-streifen. (*Pflüger's Archiv.*, t. IV, p. 497.)



Enfin, si l'on ajoute à la bile deux ou trois gouttes d'acide nitrique, on obtient un spectre semblable à celui que Heynsius et Campbell décrivent à la bilicyanine acide, et il est facile d'observer, en même temps que la disparition des bandes normales, les deux stades que ces auteurs représentent.

Il n'est donc pas exact de dire, bien que cette opinion soit également partagée par Heynsius et Campbell [1], que la bile fraiche du chien ne présente pas de bandes d'absorption. De plus, celles qui s'y trouvent semblent bien appartenir par l'ensemble de leurs caractères à la bilicyanine (mieux cholécyanine). Ce corps est le même que celui qui a été décrit par Stokvis sous le nom de choléverdine. En effet, s'il est bleu en solution acide, comme dans la réaction de Gmelin par exemple, il est vert en solution alcaline. D'après Heynsius et Campbell, il pourrait résulter de l'oxydation non seulement de la biliverdine, mais encore des autres pigments biliaires.

Les bandes d'absorption dont il vient d'être question sont celles que l'on observe chez les animaux adultes, chez les jeunes chiens on trouve quelquefois un spectre particulier qui sera étudié plus loin.

III. — Du passage de l'oxyhémoglobine dans la bile.

1° *Animaux intoxiqués.* — La présence de l'oxyhémoglobine dans la bile de la vésicule a d'abord été constatée chez des chiens qui avaient reçu de l'aniline ou de la toluidine.

Exp. — Un chien de 5kg,200 reçoit, à 6 heures du soir, par voie stomacale, 1gr,04 (0gr,20 par kilogramme) d'huile d'aniline.

Le lendemain matin, il est trouvé mort dans sa cage. La bile extraite de la vésicule est rouge. Examinée au spectroscope, elle présente deux bandes très nettes d'oxyhémoglobine : le milieu de la première est à 110 de l'échelle divisée (λ 578), le bord gauche de la deuxième vers 140 (λ 549) [2]. Elles sont toutes deux très foncées et restent encore visibles même avec un liquide très dilué. On ajoute à la bile du sulfure d'ammonium. Ces deux bandes ne tardent pas à disparaître pour donner un

[1] *Loc. cit.*, p. 540.

[2] L'absorption de cette région du spectre empêche souvent de bien voir le milieu de la deuxième bande.

obscurcissement de la région 100-110 avec renforcement à 125-130 (λ 560). En un mot, on a sous les yeux le spectre de l'hémoglobine réduite. De plus, dans l'orangé, on voit apparaître la bande σ, due à une action spécifique de l'hydrogène sulfuré sur l'hémoglobine (sulfohémoglobine) [1]. Si l'on agite alors à l'air le tube renfermant la bile, on voit reparaître les 2 bandes à 110 et 140; elles sont visibles pendant peu d'instants, puis disparaissent de nouveau. On remarque, de plus, comme toujours, la bande dans le rouge entre B et C, et celle plus pâle entre C et D. L'urine prise dans la vessie ne renferme ni oxyhémoglobine ni méthémoglobine. Le liquide céphalo-rachidien est parfaitement limpide et ne montre pas trace de matière colorante. Pour se procurer cette sérosité, dans cette expérience comme dans toutes les autres, la membrane occipito-atloïdienne a été mise à nu au moyen du thermocautère, on a introduit dans l'intérieur du canal rachidien l'aiguille d'une seringue de Pravaz d'assez forte dimension, en ayant soin de tenir l'instrument parallèle à l'arc postérieur de l'atlas pour ne pas piquer la moelle, et le liquide aspiré a été examiné au spectroscope.

Les caractères des bandes d'absorption que nous venons de décrire ne pouvaient laisser aucun doute sur la présence de l'oxyhémoglobine. Trente-six expériences nous ont donné des résultats semblables, sauf quelques particularités, relatives aux transformations de l'hémoglobine, qui seront mentionnées en leur lieu. Que le chien eût reçu, par voie stomacale, soit de l'aniline, soit de la toluidine (ortho, para ou méta) (0gr, 20 par kilogramme), soit leur chlorhydrate (0gr,40 par kilogramme), les effets ont toujours été les mêmes et se sont montrés à peu près constants. A la dose indiquée les animaux ordinairement étaient trouvés morts le lendemain de l'intoxication, qui avait lieu soit dans la matinée, soit dans la soirée. Quelquefois on les a sacrifiés au bout de sept à huit heures et la bile renfermait déjà de la matière colorante du sang, mais alors presque constamment à l'état d'hématine ; sans doute parce que l'hémoglobine n'étant encore éliminée à ce moment qu'en faible quantité, elle est transformée par les acides biliaires au fur et à mesure de son passage dans la bile. Plus tôt, on a moins de chance de la rencontrer, à moins que la substance toxique n'ait été introduite par injection intra-veineuse.

[1] La présence de la bande σ n'est pas constante dans nos expériences; elle ne s'est montrée que quand l'oxyhémoglobine a passé dans la bile en proportion assez considérable.



Le fait observé porte en lui-même sa signification. Un agent qui altère les globules rouges, qui transforme, pour ainsi dire instantanément, l'hémoglobine en méthémoglobine s'est mélangé au sang ; et quelques heures après on trouve de l'oxyhémoglobine dans la bile, alors qu'on n'en rencontre ni dans les sérosités, telles que le liquide céphalo-rachidien, choisi comme type, ni dans les autres produits de sécrétion, tels que l'urine. On ne saurait trouver une preuve plus démonstrative de l'affinité des cellules hépatiques pour la matière colorante du sang.

Le mécanisme du phénomène semble, au premier abord, des plus simples. L'aniline et les toluidines ne se bornent pas à modifier la constitution chimique des globules ; elles les détruisent au bout d'un temps plus ou moins long. De l'oxyhémoglobine est donc mise en liberté dans le plasma, les éléments du parenchyme hépatique s'en emparent immédiatement. Mais comme ils en incorporent ainsi une quantité trop considérable pour pouvoir la transformer totalement en pigment biliaire, ils la rejettent en partie à l'état naturel dans les voies d'excrétion.

Nous nous sommes assurés, en effet, que dans un certain nombre de cas, au moment où nous prenions la bile dans la vésicule, l'oxyhémoglobine avait déjà diffusé dans le plasma. Dans ce but, nous avons eu recours à différents procédés. Le sang, au sortir du vaisseau, était reçu dans des tubes à essai plongés dans de la glace où ils restaient pendant vingt-quatre heures ; il était mélangé, dans quelques-unes de ces expériences, aux solutions usuelles de sulfate de soude ou de magnésie. Mais ces méthodes, qui donnent un plasma relativement très clair et propre aux recherches chimiques, ne nous ont pas paru suffisamment délicates pour un examen spectroscopique. Nous avons constaté, en effet, que, même avec du sang de chien normal, il était bien difficile d'obtenir dans ces conditions un plasma ne renfermant pas des traces d'oxyhémoglobine.

Le procédé qui nous a offert le plus de garanties est le suivant. Un verre bien séché recevait le sang ; dans le liquide plongeait un vase en terre poreuse, vase de pile, fermé par un bouchon en caoutchouc traversé d'un tube. Celui-ci était relié à une trompe d'Alvergniat qui

faisait le vide. La partie liquide du sang passe à travers les parois du vase poreux qu'aucun globule ne peut traverser, comme nous nous en sommes assurés avec du sang normal, tandis que si le verre renfermait du sang mélangé à de l'eau, le liquide trouvé dans le vase était fortement coloré en rouge.

Dans ces conditions, nous avons obtenu avec le sang des chiens intoxiqués un liquide qui tantôt montrait déjà les deux bandes de l'oxyhémoglobine, tantôt, au contraire, ne les présentait pas encore à un moment où elles existaient déjà dans la bile ; et cependant, dans le deuxième cas comme dans le premier, il était coagulé par la chaleur, preuve que les matières albuminoïdes en solution dans le sérum avaient passé. Même lorsque les bandes de l'oxyhémoglobine se montraient déjà, elles étaient généralement peu intenses, et par conséquent la quantité de matière colorante mise en liberté en ce moment devait être assez faible. Aussi comprend-on facilement qu'elle n'eût pas encore passé dans l'urine ou dans le liquide céphalo-rachidien. Il faut, en effet, que le plasma renferme déjà une proportion notable d'oxyhémoglobine, le soixantième du chiffre total d'après Ponfick [1], pour que celle-ci soit éliminée par les voies urinaires. D'autre part, chez le chien, l'hémoglobinurie, dans ces sortes d'intoxication, se montre assez rarement, comme nous l'avons observé pour l'aniline et les toluidines, comme Stadelmann l'a constaté également avec la toluylènediamine. Mais si, dans les mêmes conditions, l'oxyhémoglobine apparaît dans la bile, c'est que très vraisemblablement elle est extraite du plasma par un véritable travail d'élaboration cellulaire, comme le sont normalement tant d'autres principes albuminoïdes par les éléments glandulaires.

Les cas où la matière colorante n'a pas encore diffusé dans le plasma démontrent peut-être encore mieux que les précédents l'avidité des cellules du foie pour cette substance. Ici, les globules du sang ne sont pas encore détruits, comme ils le seront un peu plus tard ; mais ils sont déjà profondément altérés, et cette altération suffit pour permettre aux éléments du parenchyme hépatique de s'emparer plus facilement et plus largement des matériaux nécessaires à leur travail de sécrétion.

L'absence d'oxyhémoglobine dans le plasma, à un moment où elle se rencontre dans la bile, a certainement lieu de surprendre : cependant, à y bien réfléchir, il est évident que normalement cette matière colorante n'est pas en solution dans le plasma, et que, cependant, les cellules du foie arrivent à se l'approprier, puisque c'est à ses dépens qu'ils fabriquent les pigments biliaires, et il est probable que leur action s'exerce

[1] Ub. Hœmoglobinurie und ihre Folgen. (*Berl. klin. Wochenschr.* Analyse in *Rev. des Sciences médic.*, t. XXII, p. 553; 1883.)



alors plus particulièrement sur les hématies usées et vieillies. A plus forte raison, tous ces globules qui ont été compromis en masse dans leur vitalité par l'agent toxique ne sauraient-ils résister à l'activité cellulaire. L'intervention expérimentale ne fait ici qu'exagérer et rendre plus apparent un processus physiologique.

Jusqu'à présent, l'attention des observateurs ne paraît pas avoir été attirée sur cette conséquence, pourtant très significative, de l'altération et de la destruction des hématies. On sait depuis longtemps que celle-ci entraîne à sa suite l'ictère; et, après avoir d'abord attribué ce dernier à une transformation directe de l'hémoglobine en pigment biliaire dans le sang même, on admet maintenant avec Afanasiew[1] et Stadelmann[2] qu'il a son point de départ dans le foie. Mais lorsque la proportion d'hémoglobine que cet organe doit élaborer devient trop considérable, elle passe en nature dans l'urine ; ou bien l'hémoglobinurie s'établit d'emblée chez certaines espèces animales, le chat, le lapin, par exemple, sans doute parce que chez elles le parenchyme hépatique ne peut pas suffire à la tâche, contrairement à ce qui se passe chez le chien. Fonte des globules, ictère, hémoglobinurie, tels sont les phénomènes qui sont forcément liés les uns aux autres et que nous avons également observés dans nos expériences. Mais on voit qu'un autre mécanisme intervient, qui contribue à débarrasser l'économie de l'excès d'hémoglobine altérée ou mise en liberté : c'est l'élimination directe de cette substance par les voies biliaires. Il semblerait donc que son apparition dans le produit de sécrétion du foie dût appartenir comme caractère général à un grand nombre d'états semblables : cependant elle ne paraît pas avoir été observée, du moins à notre connaissance, ni à la suite des expériences de transfusion du sang, ni chez les animaux intoxiqués par un des nombreux agents destructeurs des globules (cythémolytiques), ni à l'autopsie de sujets ayant succombé à une de ces maladies infectieuses dans lesquelles la fonte des globules joue un rôle pré-

[1] Ub. Icter. und Hœmoglobin. (*Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd VI, 1883.)
[2] *Arch. f. experim. Pathol.*, Bd XIV, XV et XXIII.



pondérant. C'est un point qui mériterait d'être étudié de plus près dans ces différentes conditions.

2° *Animaux soumis au refroidissement.* — Guidés par cette conviction que le passage de l'oxyhémoglobine dans la bile ne devait pas être un fait isolé, particulier à l'intoxication par l'aniline ou les toluidines, nous avons cherché à reproduire le phénomène par d'autres procédés.

Nous avons pensé qu'on y arriverait peut-être en se bornant à congestionner simplement le foie par la piqûre du quatrième ventricule : une expérience unique ne nous a pas donné de résultat.

Toujours dans le but de provoquer l'hyperhémie de cet organe, nous avons alors pratiqué la section sous-bulbaire de la moelle et soumis l'animal à l'insufflation pulmonaire. Ces dernières tentatives nous avaient déjà donné quelques succès, lorsque le hasard nous suggéra un moyen du même ordre, mais plus efficace encore. Le 18 janvier dernier, au matin, on trouva, morts au chenil, probablement de froid, deux chiens, un lapin, un cobaye. L'un des deux chiens avait, un mois auparavant, reçu de l'orthotoluidine, mais il s'était rétabli ; les trois autres animaux étaient dans les conditions normales. A l'autopsie, les foies furent trouvés congestionnés : les biles extraites de la vésicule étaient fluides, colorées en rouge, semblables à une dissolution de bichromate de potasse, et pouvaient être examinées au spectroscope sans dilution préalable. Elles présentaient toutes, indépendamment des bandes de bilicyanine et de l'absorption de la région bleu violet, les deux raies de l'oxyhémoglobine avec tous leurs caractères. La bile du lapin montrait de plus une bande correspondant à la première bande de la méthémoglobine en solution acide ou neutre.

Comme la mort de ces animaux avait sans doute été causée par le froid, il était indiqué d'en soumettre d'autres à la réfrigération.

Exp. — On met sous un courant d'eau froide deux chiens adultes, à six heures du soir, et on les y laisse jusqu'à ce que leur température rectale soit abaissée à 28°. On les remet alors au chenil, et le lendemain matin on les trouve morts. Chez tous les deux, la bile prise dans la vésicule est fluide, transparente, d'une belle coloration rouge, et tient en suspension quelques flocons jaunâtres. Elle peut être examinée immédiatement sans dilution et présente les deux bandes de l'oxyhémoglobine (Pl. III, *fig.* 5). En y ajoutant du sulfure d'ammonium, on obtient le spectre de l'hémoglobine réduite (Pl. III, *fig.* 6).

L'absorption de la partie droite du spectre s'observe toujours, mais moins prononcée qu'elle ne l'est d'habitude.

A l'examen microscopique, on n'a pas trouvé de globules rouges dans ces biles, pas plus que chez les animaux intoxiqués ; les grumeaux jaunâtres étaient formés par des masses amorphes parsemées d'innombrables gouttelettes graisseuses de différentes dimensions.

Des expériences de refroidissement répétées sur quatorze chiens dans des conditions variées ont donné treize fois les mêmes résultats. Dans un seul cas, l'animal étant mort trop tôt, l'oxyhémoglobine faisait défaut.

Les modifications de la sécrétion biliaire doivent sans doute ici leur origine à un mécanisme différent de celui qui intervient chez les animaux intoxiqués par l'aniline. En vertu du balancement entre la circulation cutanée et la viscérale, le froid qui fait contracter les vaisseaux périphériques refoule le sang vers les organes splanchniques et le foie se congestionne. Mais, en même temps, l'abaissement de la température centrale a, sans doute, pour effet de diminuer l'activité de la cellule hépatique, en sorte que celle-ci reçoit une plus grande quantité de matériaux à élaborer au moment même où elle est le moins apte à les transformer, et l'hémoglobine passe en nature dans le produit de sécrétion. Ici c'est le travail de l'élément glandulaire qui devient insuffisant ; c'est ce qui explique aussi les caractères particuliers de fluidité et de limpidité de la bile, ainsi que la réplétion habituellement assez faible de la vésicule. Celle-ci, chez les animaux qui ont reçu de l'aniline ou de la toluidine, est, au contraire, généralement gorgée d'un liquide épais et assez visqueux.

Quelques chiens qui avaient subi la section sous-bulbaire de la moelle et qui étaient restés soumis pendant trois ou quatre heures à l'insufflation pulmonaire nous ont montré aussi, mais moins constamment, de l'hémoglobine dans leur bile. Les conditions sont évidemment les mêmes que chez les animaux refroidis directement.

VI

RECHERCHES SUR LA CIRCULATION PENDANT L'ASPHYXIE PAR SUBMERSION ET SUR LE SANG DES NOYÉS

Par le professeur **BROUARDEL** et le Dr **PAUL LOYE.**

Modifications circulatoires aux différentes phases de la submersion. — Voyons tout d'abord comment bat le cœur de l'individu qui se noie. Le premier effet de l'immersion est d'amener un ralentissement des battements cardiaques : ce ralentissement s'exagère encore pendant la période de résistance et pendant la période des grandes respirations, pour atteindre son maximum dans la quatrième période (période de l'arrêt respiratoire avec insensibilité générale). Habituellement, la fréquence des battements du cœur augmente un peu dans la phase du dernier soupir : mais, dans tous les cas, elle est beaucoup plus faible à n'importe quelle phase de la submersion qu'à l'état normal. Le tableau suivant, qui a trait à l'expérience représentée dans le tracé joint à notre premier mémoire, en fait d'ailleurs foi.

	NOMBRE de battements en 5 secondes.	NOMBRE correspondant par minute.	PRESSION artérielle minima (en centimètres de mercure).	PRESSION artérielle maxima (en centimètres de mercure).
Avant l'immersion..............	13	156	12	13,4
Au moment de l'immersion.......	10	120	15	16
5 secondes après l'immersion...	7	84	11	14,4
20 — — ...	7	84	14,4	19
30 — — ..	5	60	11	18
40 — — ..	4	48	13	20,6
50 — — ...	4	48	10	17
1 minute — ..	4	48	15	21
1 m. 20 s. — ...	4	48	9	19
1 m. 40 s. — ...	4	48	9	20
2 m. — ...	3	36	10	17
2 m. 20 s. — ...	2	24	7	13
2 m. 30 s. — ...	3	36	8	12
2 m. 40 s. — ...	4	48	6	7
3 m. ..	4	48	3	4
3 m. 10 s. — ...	3	36	2	1
3 m. 20 s. — ...	2	24	0,6	1
3 m. 30 s. — ...	2	24	0	0,4
5 minutes après le dernier soupir.	»	20	»	»
8 — —	»	5	»	»
9 — —	»	4	»	»
11 — —	»	3	»	»
15 — —	»	2	»	»
De 15 à 26 m. —	»	1	»	»

Les battements du cœur ne cessent pas avec le dernier soupir : ils persistent après l'arrêt définitif de la respiration, mais ils ne se traduisent plus au kymographe. Il faut, pour les observer, enfoncer une aiguille dans le ventricule de l'animal et compter les déplacements de cette aiguille. Dans l'expérience rapportée dans le tableau, le cœur ne s'est arrêté que 26 minutes après le dernier soupir : les battements ont été en diminuant d'une façon progressive.

Mais, si la fréquence des contractions cardiaques diminue pendant la submersion, leur énergie augmente dans des proportions considérables. Ainsi, alors qu'à l'état normal les battements ne provoquaient guère qu'une variation de 2 centimètres dans la pression sanguine, ils arrivent à produire, à certaines phases de la submersion, des variations de 10 à

11 centimètres. Cette violence de la contraction du cœur se montre dès que l'animal est plongé dans l'eau : elle s'accentue dans la phase de résistance et elle est à son maximum pendant les grandes respirations de la troisième phase. A partir de cette dernière, l'énergie des battements du cœur va en décroissant jusqu'au moment du dernier soupir : elle est cependant alors encore plus puissante qu'avant l'immersion. Les battements qui persistent après le dernier soupir sont alternativement forts et faibles.

Chez les animaux que l'on noie après la section des nerfs pneumogastriques, la fréquence et l'énergie des contractions cardiaques ne sont pas sensiblement modifiées pendant les trois premières phases de la submersion. C'est au moment où cessent les grandes respirations que le cœur se met à battre moins vite et plus violemment : la rareté et la violence de ses battements se manifestent ensuite jusqu'au dernier soupir.

Nous avons eu déjà l'occasion de dire que les chiens chloroformés avant la submersion cessaient de respirer beaucoup plus tôt que les chiens noyés à l'état de veille : nous avons ajouté que, chez ces animaux anesthésiés, le cœur donnait pendant plus longtemps des battements perceptibles au kymographe, des battements efficaces, capables d'élever la pression sanguine à une certaine hauteur. Mais, même chez ces animaux, les contractions du cœur diminuent peu à peu de fréquence depuis le moment de l'immersion : quand arrive le dernier soupir, elles deviennent de plus en plus rares tout en se montrant un peu plus énergiques, et quelques secondes avant de disparaître, elles redeviennent plus fréquentes.

Quoi qu'il en soit, nous voyons que, chez un chien normal, les battements du cœur présentent, pendant la submersion, *des changements de fréquence et des changements d'énergie* : ils sont, à toutes les périodes, plus rares et plus violents qu'avant l'immersion. Leur rareté s'est même souvent montrée, dans quelques-unes de nos expériences, plus grande que dans l'expérience représentée dans le tableau ci-joint : quelques animaux arrivaient à ne manifester qu'un battement

toutes les dix secondes pendant les trois minutes et demie qu'ils mettaient à mourir.

La pression artérielle, elle aussi, subit des variations considérables. Par suite de l'énergie des battements du cœur, les écarts entre les minima et les maxima sont, comme nous l'avons vu plus haut, augmentés dans de fortes proportions. Ainsi, nous voyons, sur le tableau, qu'à un certain moment la pression minima étant de 9 centimètres, la pression maxima monte à 20 centimètres, soit un écart de 11 centimètres correspondant à l'effort d'une seule contraction cardiaque. (Voir le tracé de notre premier mémoire.) Cette différence est énorme si on la compare à celle qui existe avant la submersion et qui atteint seulement 1 centim. 4 : elle se manifeste, d'ailleurs, dans toutes les phases, bien qu'elle se trouve à son maximum dans les trois premières périodes.

Mais examinons séparément les variations survenues dans la pression minima, dans la pression constante. Celle-ci s'élève généralement un peu aussitôt après l'immersion : puis elle retombe au-dessous de la normale et subit ensuite, pendant les trois premières phases, des oscillations assez marquées. Nous pouvons dire néanmoins que cette pression constante tend plutôt à s'abaisser presque aussitôt après l'immersion : nous voyons, en effet, chez les animaux dont les battements sont très rares, la pression tomber aux environs de zéro dans l'intervalle des contractions cardiaques. Mais c'est surtout pendant les deux dernières phases, dans la dernière en particulier, que la chute est remarquable : elle survient alors avec rapidité pour être complète au moment du dernier soupir.

Par conséquent, écart considérable entre la pression maxima et la pression minima, abaissement progressif de la pression constante (élévation au début, puis quelques ressauts), telles sont les variations les plus importantes de la pression artérielle pendant la submersion.

Abaissement de température chez les animaux noyés. — Voici quelle a été, dans une de nos expériences, la marche de la température chez un chien de 5 kilogrammes noyé, au mois de décembre, dans de l'eau à 10°. Il s'agit de la température



rectale : le chien avait été retiré de l'eau après la submersion et abandonné à l'air libre (15°).

Avant l'immersion		39°,5
4 minutes après (mort)		36
25 minutes après la mort		34
35 —	—	33
45 —	—	32
1 h. 10 m.	—	31
1 h. 20 m.	—	30
1 h. 35 m.	—	29
1 h. 50 m.	—	28
2 h. 15 m.	—	27
2 h. 15 m.	—	26
3 h. 45 m.	—	24

La température s'est donc abaissée de 3°,5 pendant les 4 minutes de la submersion : nous avons constaté un pareil abaissement dans plusieurs autres expériences. L'animal, laissé à l'air libre après sa mort, s'est refroidi beaucoup plus rapidement qu'un chien asphyxié par occlusion des voies respiratoires et laissé dans les mêmes conditions. Ce dernier, 3 heures et demie après sa mort, avait encore une température rectale de 31°. Cette différence s'explique aisément, le chien noyé ayant conservé sa peau mouillée et se trouvant ainsi soumis à une plus grande déperdition calorifique.

Lorsque les animaux, au lieu d'être submergés, meurent par simple arrivée d'eau dans les voies aériennes, le corps restant à l'air libre, l'abaissement de température est moins rapide, comme le montrent les chiffres suivants :

Avant l'expérience	38°,5
Au moment de la mort (4 minutes)	37
30 minutes après	37
1 heure après	36
2 heures après	33

Rigidité cadavérique chez les animaux noyés. — Nous n'avons rien constaté de spécial dans le mode d'apparition de la rigidité cadavérique après la submersion. Nous avons vu cette rigidité commencer en général 2 heures après la mort dans les muscles des mâchoires et se montrer complète au

bout de 3 heures : elle se manifeste dans les épaules avant de se produire dans les hanches ; mais les membres postérieurs sont, dans leur totalité, envahis avant les membres antérieurs.

Modifications du sang consécutives à la submersion. — Le sang des animaux noyés, examiné aussitôt après la mort, présente les caractères du sang asphyxique ; il est noirâtre et il ne contient que fort peu d'oxygène. Voici quelle était, chez un chien submergé, la teneur en gaz, immédiatement après la mort, pour 100 centimètres cubes de sang du ventricule gauche :

	cc
CO^2	29,2
O	5,2
Az	1,6
	36,0

Chez un autre chien noyé, le sang du cœur gauche, examiné 48 heures après la mort, contenait, pour 100 centimètres cubes:

	cc
CO^2	49,2
O	0,8
Az	2,0
	52,0

La première de ces analyses nous montre que l'animal, au moment où il succombe, a consommé à peu près tout l'oxygène contenu dans son sang. La mort par submersion est donc bien, dans les cas habituels, une mort par asphyxie. Mais une pareille anoxyhémie ne serait sans doute pas constatée si le noyé succombait par syncope, suivant le mécanisme que nous avons indiqué précédemment.

L'eau qui, pendant la submersion, a pénétré dans les poumons passe en partie dans le liquide sanguin dont elle va grossir la masse. Il y a, de ce fait, une dilution du sang, dilution dont on peut se rendre compte par différents procédés. Déjà l'un de nous, en collaboration avec M. Vibert[1], avait reconnu une diminution du nombre des globules rouges dans le sang des animaux noyés. Nous avons, dans nos recherches

[1] Brouardel et Vibert, *Étude sur la submersion*. Paris, 1880.

actuelles, employé d'autres procédés qui nous ont conduit à des résultats identiques.

Ainsi, nous avons examiné la capacité respiratoire du sang avant et après la submersion brusque ; dans une de nos expériences, 100 centimètres cubes du sang recueilli avant l'immersion pouvaient absorber 21 centimètres cubes d'oxygène, tandis qu'immédiatement après la mort, 100 centimètres cubes du sang ne pouvaient plus fixer que 14 centimètres cubes d'oxygène. La capacité respiratoire du liquide sanguin était ainsi tombée de 21 à 14 : la même quantité d'hémoglobine, au lieu d'être contenue dans 100 centimètres cubes de liquide, était maintenant répartie dans 133 centimètres cubes : il y avait eu une dilution d'un tiers.

Un autre procédé nous permet encore d'étudier cette dilution : c'est celui du dessèchement du sang. Si nous laissons dessécher le liquide sanguin à 100° pendant 24 heures et si nous pesons ensuite le résidu sec, nous constatons que le poids des matières fixes est, après la submersion, beaucoup plus faible qu'avant. Voici le résultat de ces pesées dans une de nos expériences :

	gr
100 centimètres cubes du sang artériel avant la submersion laissent un résidu sec de	19,06
100 centimètres cubes du sang du cœur droit aussitôt après la mort	13,15
100 centimètres cubes du sang du cœur gauche aussitôt après la mort	9,48

La dilution du sang, la pénétration de l'eau dans le liquide sanguin, pendant les 4 minutes qui suivent l'immersion, se trouve donc établie par ces divers procédés. L'examen des résidus secs nous démontre en outre que le sang est plus dilué dans le cœur gauche que dans le cœur droit : la chose s'explique aisément, car le sang, amené au cœur gauche par les veines pulmonaires, s'est chaque fois chargé dans le poumon d'une certaine quantité d'eau ; le sang du cœur droit, au contraire, n'est pas encore allé subir une nouvelle dilution dans les alvéoles pulmonaires.

Le sang des animaux qui ont succombé à une submersion

brusque se montre toujours coagulé, si on l'examine aussitôt après la mort : on voit, dans le cœur droit comme dans le cœur gauche, de gros caillots noirâtres nageant au milieu d'un peu de sang liquide. La dilution considérable qu'a subie la masse sanguine n'est pas un obstacle à la coagulation : ne savons-nous pas, d'ailleurs, qu'il suffit d'ajouter un ou deux centimètres cubes de sang à cinq ou six centimètres cubes d'eau pour que la masse totale se prenne en une véritable gelée? Dans tous les cas, si l'on mélange un tiers d'eau à deux tiers de sang, on a une coagulation certaine.

Mais si, au lieu de l'examiner immédiatement après la mort, on l'examine ou quelques heures après, ou le lendemain, ou au bout de deux ou trois jours, ce sang des noyés ne présente plus le même aspect. Ce n'est plus du sang coagulé qu'on trouve dans les cavités du cœur : c'est du sang liquide; c'est ce *sang liquide des noyés* auquel les médecins légistes attachent tant d'importance pour établir le diagnostic de la submersion. Or, il ne s'agit pas là d'un sang originairement déchu de la propriété de se coaguler, comme on le croit généralement ; il s'agit d'un sang qui s'est décoagulé, dont les caillots se sont dissociés, désagrégés, et ont disparu.

Voici comment les choses se passent dans nos expériences de submersion brusque. Aussitôt après la mort, de gros caillots se forment dans les cavités cardiaques et dans les gros vaisseaux ; si l'on examine à ce moment le sang du noyé, on le trouve coagulé, on le trouve d'une consistance toute différente de celle que les médecins légistes attribuent au sang des submergés. Mais si l'on pratique l'autopsie seulement au bout de quelques heures, on ne constate déjà plus dans les cavités du cœur des caillots aussi solides et aussi bien formés : les caillots sont plus mous, plus diffluents ; le liquide dans lequel ils baignent est plus abondant. L'ouverture du cadavre n'est-elle pratiquée qu'au bout de vingt-quatre heures, le sang n'est déjà plus franchement coagulé : il est poisseux, il contient des caillots fragmentés lâchement soudés les uns aux autres. Si l'autopsie est faite plus tard encore, on trouve dans les cavités du cœur un liquide sanguin dans lequel nagent des débris de caillots longs d'un centimètre environ. Attend-on

davantage pour ouvrir le cadavre, les débris de caillots n'ont plus que la grosseur d'une tête d'épingle ; l'on arrive facilement à trouver un liquide sanguin presque aussi fluide que de l'eau et qui semble tenir en suspension une sorte de poussière noirâtre, dernier vestige du caillot dissocié.

C'est donc bien à une décoagulation et non à une absence de coagulation que nous avons affaire : Faure, puis Bougier, l'avaient du reste déjà pressenti. Cependant il ne nous est pas possible de déterminer d'une manière plus précise l'époque de la désagrégation des caillots, le moment de l'apparition du sang tout à fait liquide dans le cœur. Quelquefois nous avons constaté cette apparition une douzaine d'heures après la mort; d'autres fois, nous l'avons vue incomplète au bout de quarante-huit heures.

C'est dans le cœur droit que le sang se montre le plus rapidement liquide. Le sang du cœur gauche se montre un peu plus tard sous cet aspect : aussi arrive-t-il assez fréquemment qu'on rencontre du liquide dans les cavités droites et des caillots dans les cavités gauches. Le sang de la veine cave inférieure, dans le thorax, présente à peu près les mêmes caractères que celui du cœur droit. Il n'en est plus de même de la veine cave dans l'abdomen : dans cette région, elle contient des caillots mêlés au liquide alors que dans le thorax elle ne renferme que du sang fluide. Enfin il y a un vaisseau qui garde son sang coagulé longtemps encore après que celui des autres vaisseaux s'est liquéfié : c'est la veine porte. Cette veine porte est habituellement gorgée d'une masse sanguine prise d'un seul bloc et parfaitement coagulée.

Il y a ainsi une sorte de hiérarchie dans le mode de disparition des caillots. Ceux-ci se disloquent plus rapidement dans le thorax que dans l'abdomen, plus vite dans le cœur droit que dans le cœur gauche, dans la veine cave inférieure thoracique que dans la veine cave inférieure abdominale : et c'est dans la veine porte que les caillots résistent le plus longtemps.

Chez les chiens submergés après section des pneumogastriques, la liquidité du sang ne s'est montrée ni un jour, ni deux jours, ni trois jours après la mort : le sang est resté coa-

gulé dans les cavités cardiaques comme dans les grosses veines.

Nous n'avons actuellement aucune explication vérifiée du mécanisme de ces décoagulations rapides : nous ne voulons même pas insister sur les hypothèses plus ou moins plausibles. Y-a-t-il une digestion de la fibrine par des microbes? Y-a-t-il formation, dans les poumons par exemple, d'une substance qui, transportée par diffusion, irait attaquer le caillot et le liquéfier? Nous n'en savons rien. Mais, quoi qu'il en soit, nous croyons nécessaire d'abandonner l'ancienne explication d'après laquelle la liquidité du sang des noyés serait due à la dilution, à la simple arrivée de l'eau dans l'appareil circulatoire. Nous avons vu, aussitôt après la mort par submersion, du sang dilué presque de moitié qui s'était parfaitement coagulé; nous pouvons voir, d'autre part, quelques jours après la mort, le sang liquide des animaux noyés plus riche en eau que le sang resté coagulé. Voici, à ce propos, quelques chiffres provenant d'une de nos expériences :

	gr
Avant l'immersion, 100 centimètres cubes de sang artériel laissent un résidu sec de	28,50
Deux jours après la mort, 100 centimètres cubes de sang liquide du cœur droit laissent un résidu sec de	17,80
Deux jours après la mort, 100 centimètres cubes de sang liquide du cœur gauche laissent un résidu sec de	14,71
Deux jours après la mort, 100 centimètres cubes de sang poisseux de la veine cave abdominale laissent un résidu sec de	22,63
Deux jours après la mort, 100 centimètres cubes de sang coagulé de la veine porte laissent un résidu sec de	[1] 11,87

Il n'y a, par conséquent, dans le sang des noyés, aucun rapport à établir entre la liquidité et la teneur en eau. Le sang de la veine porte, qui est complètement coagulé, contient, dans l'expérience précédente, plus d'eau que le sang du cœur droit qui est parfaitement liquide. Chez les noyés, l'apparition de la fluidité du sang est un phénomène d'ordre cadavérique. Elle ne se montre pas pendant la vie. (A aucune des phases de

[1] Cette dilution considérable du sang de la veine-porte tient sans doute à l'eau déglutie pendant la submersion (surtout dans les dernières phases), eau qui a diffusé de l'estomac dans les racines veineuses.

la submersion, le sang de l'animal ne perd sa coagulabilité.) Elle ne se produit qu'après la mort.

Conclusions.

1° A toutes les périodes de la submersion, les battements du cœur sont plus râres et plus énergiques qu'à l'état normal. Du fait de cette énergie des contractions cardiaques, la pression artérielle présente un écart considérable entre ses maxima et ses minima.

2° L'abaissement de température est en moyenne de 3° au bout des quatre minutes de la submersion : le cadavre du noyé se refroidit plus vite que celui d'un autre asphyxié.

3° Le sang artériel, au moment de la mort par submersion, présente les caractères du sang asphyxique. De plus, il s'est notablement dilué par suite de son passage à travers les poumons gorgés d'eau : le sang du cœur gauche est plus dilué que celui du cœur droit. Le sang, examiné aussitôt après la mort, est toujours coagulé.

Les caillots du sang des noyés se désagrègent rapidement et disparaissent de bonne heure dans les cavités cardiaques. Lorsqu'ils ont disparu, le sang est devenu fluide : c'est à la présence de ce sang liquide que les médecins légistes attachent une grande importance pour établir le diagnostic de mort par submersion. Or, la liquidité n'est pas due à une absence de coagulation, elle est la conséquence d'une décoagulation : elle est d'ordre cadavérique.

Il n'y a pas, dans le sang des noyés, de rapport à établir entre la fluidité et la teneur en eau. Chez le même noyé, et au même moment, on trouve du sang coagulé très riche en eau et du sang liquide moins hydrémié que le précédent.

La liquidité du sang se montre dans le thorax avant d'apparaître dans l'abdomen : elle se manifeste d'abord dans le cœur droit, puis dans la veine cave inférieure thoracique, dans le cœur gauche, dans la veine cave abdominale, etc. ; le sang de la veine porte reste plus longtemps coagulé.

VII

RECHERCHES D'ÉLECTRO-PHYSIOLOGIE

RELATIONS ENTRE LA TENSION SUPERFICIELLE ET CERTAINS PHÉNOMÈNES ÉLECTRIQUES D'ORIGINE ANIMALE,

Par M. A. D'ARSONVAL
Professeur suppléant au Collège de France, membre de l'Académie de médecine.

Avant d'aborder la partie physiologique de ce travail, il ne sera pas inutile, je crois, pour l'intelligence de la théorie que je soutiens depuis plus de dix ans[1], d'exposer ce qu'on doit entendre par *tension superficielle*. Je le ferai aussi rapidement et aussi clairement que possible, sans sortir du domaine des faits et en laissant de côté toute hypothèse.

Considérons une petite masse d'un liquide quelconque, eau ou mercure, par exemple; les différentes molécules qui la composent s'attirent entre elles (cohésion) à une distance finie et avec une force parfois très considérable. Les phénomènes démontrant cette attraction moléculaire sont extrêmement nombreux. C'est elle notamment qui explique pourquoi une petite quantité de mercure répandue sur une surface horizontale prend la forme sphérique, au lieu de s'étendre en nappe plane, comme cela aurait lieu si les molécules du liquide obéissaient uniquement à la pesanteur. Pour la même raison, la goutte d'eau qui reste suspendue à l'extrémité d'une tige

[1] *Gazette des hôpitaux*, 21 mai 1878.

ou qui tombe à l'air libre prend également la forme sphérique. L'expérience est encore plus frappante si l'on soustrait un liquide à l'action de la pesanteur en laissant ses molécules libres d'obéir uniquement à leur attraction réciproque ; on y parvient par l'artifice suivant : Dans une cuve en verre, on verse un mélange d'eau et d'alcool titré, de façon à présenter la même densité qu'une huile lourde quelconque ; si, à l'aide d'une pipette, on vient à verser cette huile au sein de l'eau alcoolisée, on voit l'huile, soustraite ainsi à l'action de la pesanteur, former des sphères parfaites flottant au sein du mélange alcoolique. La surface libre de la sphère huileuse se comporte donc comme le ferait une enveloppe élastique qui pousserait les molécules d'huile les unes contre les autres de dehors en dedans. L'existence de cette force élastique, de cette *tension superficielle*, se démontre plus nettement encore par l'expérience suivante :

Avec de l'eau de savon glycérinée, on souffle à l'extrémité d'un tube une grosse bulle. Si on vient à mettre le tube en communication avec un manomètre à eau, on constate, par la dénivellation de la colonne liquide, que l'air enfermé dans la bulle est le siège d'une pression d'autant plus forte que le diamètre de la bulle est plus petit.

L'enveloppe liquide constituant la bulle se comporte donc comme le ferait une sphère élastique, un ballon de caoutchouc, par exemple, qu'on aurait insufflé. Cette tension superficielle existe à la surface libre de tout liquide contenu dans un vase. La surface de ce liquide est le siège d'une pression moléculaire, dirigée du dehors au dedans, comme si le liquide était recouvert par une membrane élastique tendue plus ou moins fortement, suivant la nature du liquide.

Cette tension superficielle, qui a lieu dans ce cas à la surface de contact d'un liquide et de l'air, existe également à la surface de contact de deux liquides quelconques, le mercure et l'eau, par exemple. On donne aussi le nom de *couche double* à cette surface de séparation.

Pour le cas particulier de l'eau et du mercure, M. Lippmann a démontré par de remarquables expériences que la tension superficielle, ou la constante capillaire, sur la surface

de séparation des deux liquides, est une fonction de la différence du potentiel électrique de ces deux liquides.

Cette tension superficielle et la tension électrique à la surface de contact de l'eau et du mercure sont deux quantités qui subissent des variations simultanées. M. Lippmann a constaté que cette tension superficielle augmente proportionnellement à la tension électrique jusqu'à un maximum qui a lieu quand cette tension électrique atteint un volt environ. La tension superficielle atteint alors une fois et demie environ sa valeur normale. C'est sur cette observation que repose son électromètre capillaire, dont voici le principe :

Le tube capillaire A (*fig.* 1) communique d'une part avec le vase plus large C renfermant du mercure, et d'autre part avec le vase D contenant de l'eau acidulée sulfurique surmontant une couche B de mercure. Les deux masses de mercure communiquent respectivement avec les fils de platine α et β.

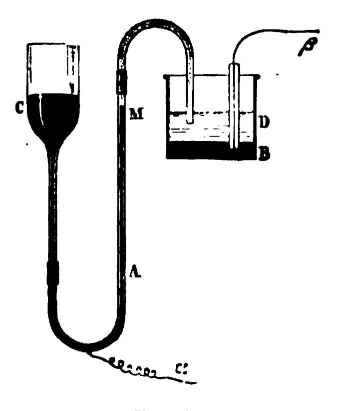


Fig. 1.

Quand les deux fils communiquent ensemble, la tension électrique des deux masses de mercure est la même, et le niveau du mercure s'arrête toujours au même point M dans le tube capillaire.

Il n'en est plus ainsi si, après avoir séparé les deux fils α et β, on leur communique une différence de potentiel au moyen d'une source électrique extérieure quelconque. Le niveau M du mercure change, mais sa nouvelle position d'équilibre est encore absolument constante pour une même différence de tension électrique entre les fils α et β.

Réciproquement, si l'on déforme mécaniquement la masse de mercure, de manière à augmenter sa surface, la tension superficielle augmente, ainsi que la tension électrique. Le contraire a lieu si on diminue la surface.

Il en résulte que lorsqu'on déforme mécaniquement une surface liquide, on crée une tension électrique dont le sens est tel que la tension superficielle correspondante s'oppose à la continuation du mouvement.

Deux expériences très élégantes de M. Lippmann démontrent cette propriété :

Deux verres V et V', (*fig.* 2), contenant chacun du mercure recouvert d'une couche d'eau acidulée, sont placés côte à côte et réunis au moyen d'une mèche de coton C. Un galvanomètre G est réuni aux masses de mercure.

Tant que les deux vases sont au repos, aucun courant ne traverse le galvanomètre ; mais si l'on vient à incliner brusquement le vase V, par exemple, aussitôt l'aiguille est déviée, indiquant un courant qui va, à travers le liquide, du verre penché au verre resté droit.

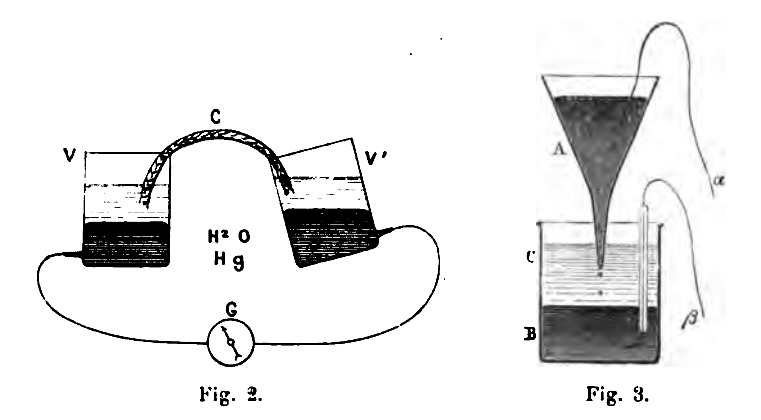


Fig. 2. Fig. 3.

En disposant l'expérience comme l'indique la figure 3, on obtient un courant permanent à oscillations périodiques. Du mercure s'écoule goutte à goutte par la pointe d'un entonnoir effilé A, en traversant une couche d'eau acidulée C ; l'écoulement de chaque goutte produit une augmentation de la surface totale de contact, et, par suite, une électrisation du mercure en A. La disparition en B est accompagnée d'une diminution de la surface totale de contact et produit une électrisation inverse du mercure B. Si l'on réunit les fils α et β à une patte galvanoscopique de grenouille, cette patte donne une secousse à chaque goutte qui tombe.

Dans les mêmes conditions, un galvanomètre ordinaire donnerait une déviation permanente accusant un courant continu allant de l'entonnoir au verre à travers le liquide. Mes galvanomètres apériodiques, décrits dans le mémoire précédent, donnent, au contraire, une indication à chaque goutte qui tombe, comme le fait la patte galvanoscopique.

En partant de ces expériences, j'ai établi un petit appareil capable de donner des secousses et qui constitue, comme nous le verrons plus loin, un schéma de la fibre musculaire striée et de l'organe électrique de certains poissons.

Je prends un tube de caoutchouc AB (*fig.* 4), et je le sépare en une série de compartiments par des disques poreux en roseau ou en terre

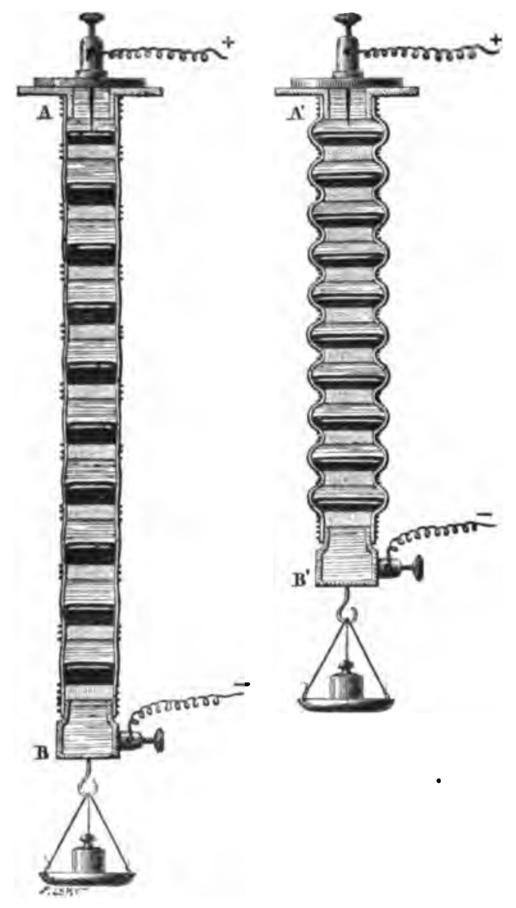


Fig. 4.

poreuse, au niveau desquels je le ficelle fortement. Chaque compartiment est rempli par une couche de mercure (en noir sur le dessin) surmonté d'une couche d'eau acidulée. Si maintenant je suspens ce

tube par sa partie supérieure et que *je l'allonge brusquement*, en saisissant ses deux extrémités, *je reçois une secousse*. En suspendant en B un poids qu'on fait osciller de haut en bas et de bas en haut, de façon que le système prenne successivement les formes AB et A'B', on obtient des courants alternatifs. Enfin, si on attache l'extrémité B au centre d'un diaphragme, et qu'on mette A et B en rapport avec un téléphone (ou mieux un microphone), l'appareil reproduit la parole.

Les déformations mécaniques, *quelque faibles et quelque rapides* qu'elles soient, *modifient la tension électrique*. Réciproquement : *les variations de tension électrique*, *quelque faibles et quelque rapides* qu'elles soient, *s'accompagnent d'une déformation mécanique*.

Le téléphone à mercure d'Antoine Bréguet le démontre surabondamment.

Cet instrument se compose (*fig.* 5) de deux vases V V' remplis de mercure et d'eau acidulée, dans lesquels plongent deux tubes T T' à bout effilé, contenant du mercure, et recouverts par deux membranes

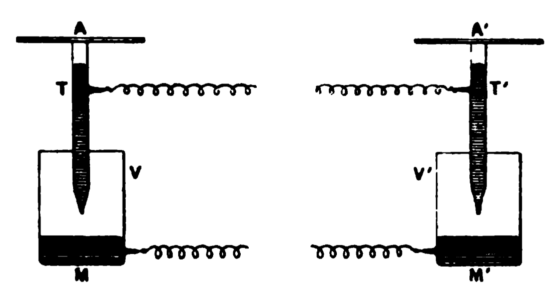


Fig. 5.

vibrantes. On réunit entre elles, par des fils métalliques, les colonnes de mercure T et T' et les couches de mercure M et M' qui occupent le fond des deux vases. En faisant vibrer la lame A, la lame A' reproduit la vibration. La vibration en A déforme la colonne T et engendre un courant vibratoire qui, à son tour, déforme la colonne T' électriquement et fait vibrer A'.

Ce téléphone transmet non seulement les vibrations musicales, mais encore la parole articulée, dont les vibrations sont infiniment complexes.

Les déformations subies dans ce cas par les colonnes de

mercure T T' sont absolument invisibles et d'ordre moléculaire, comme les déformations que subit une muraille épaisse, à travers laquelle pourtant la voix peut se transmettre.

En 1878, j'ai démontré expérimentalement que le fait trouvé par M. Lippmann pour l'eau et le mercure était applicable à tous les corps liquides ou semi-fluides d'origine organique ou inorganique, présentant une surface de séparation déformable mécaniquement.

Ces prémisses physiques posées, l'explication des phénomènes physiologiques qu'il me reste à signaler devient facile à comprendre.

OSCILLATION NÉGATIVE DANS LE MUSCLE STRIÉ.

On sait qu'à l'état normal, la fibre musculaire striée présente un courant électrique allant de sa partie médiane (équateur) à ses deux extrémités (tendons), à travers le galvanomètre. L'équateur est donc positif par rapport aux extrémités quand la fibre est à l'état de repos.

Au moment de la contraction musculaire provoquée par un irritant quelconque, ce courant tend à devenir nul, et l'aiguille du galvanomètre revient vers le zéro tout le temps que dure la contraction musculaire ; c'est le phénomène de l'oscillation négative. Cette brusque variation du courant musculaire, au moment de la contraction, est même assez énergique pour faire contracter un muscle voisin dont le nerf repose sur le muscle excité. C'est la contraction induite ou secondaire de Matteucci. M. du Bois-Reymond a tenté de donner de ce phénomène une explication qui repose uniquement sur une bipolarité, absolument hypothétique, des molécules composant la fibre musculaire. J'ai essayé, depuis 1878, de donner de ce phénomène une théorie basée sur la variation de tension superficielle (et par conséquent d'état électrique) qu'entraîne la déformation mécanique *interne* de tout tissu vivant qui se déforme spontanément.

Considérons un globule de mercure plongé dans l'eau acidulée et relié à une des bornes d'un galvanomètre par un fil

isolé du liquide acidulé, l'autre borne communiquant à une masse de mercure située dans la même eau acidulée. Si nous venons à déformer mécaniquement le globule de mercure nous savons que cette déformation s'accompagnera de la production d'un courant (expérience de Lippmann). Si la surface du globule augmente il devient positif. Si elle diminue il devient négatif par rapport extérieur. Supposons maintenant que ce globule de mercure soit *spontanément* déformable et que, d'étalé qu'il était, il tende à devenir sphérique, c'est-à-dire que sa surface diminue; dans ce cas il deviendra négatif. ***Un globule de protoplasma, nageant au sein d'un plasma liquide réalise ces conditions;*** s'il se contracte il doit devenir négatif. C'est en effet ce que l'expérience montre avec tous les tissus contractiles : ***un point musculaire excité est négatif par rapport à la substance musculaire non excitée*** (Hermann).

On réalise très bien cette variation électrique due à la déformation du globule avec d'autres liquides que l'eau et le mercure et notamment avec l'eau alcoolisée et l'huile, rendues conductrices par un peu de sel marin, et reliées à mes électrodes impolarisables au chlorure d'argent.

La fibre musculaire présente-t-elle une structure capable de donner lieu à ces phénomènes?

D'après les recherches modernes on sait que la fibre striée (celle qui donne le mieux le phénomène de l'oscillation négative) est composée de deux substances différentes, en forme de disques, superposées alternativement. L'une de ces substances (disque clair) est isotrope ou monoréfringente ; l'autre, au contraire (disque sombre), est anisotrope ou biréfringente.

La figure ci-jointe (*fig.* 6) montre, d'après Fredericq, un fragment d'un fibre d'hydrophile dont un seul côté est contracté; on y voit la transition entre la substance contractile au repos (à gauche) et la substance active (à droite); la ligne festonnée représente le sarcolemme qui s'attache au disque intermédiaire partageant en deux le disque clair. D'après les histologistes, le disque clair parait presque exclusivement composé d'eau. La substance active serait le disque sombre

qui, au moment de la contraction, ne change pas de place, et semble absorber le disque clair.

Quoi qu'il en soit, pour la théorie que je soutiens, il suffit



Fig. 6.

que la fibre musculaire soit composée de 2 substances différentes offrant une surface de contact déformable.

J'attribue l'oscillation négative, lors de la contraction, à la déformation mécanique qui se produit au niveau de la surface de contact des disques clairs avec les disques sombres. C'est un phénomène analogue à celui qui se passe dans le tube de caoutchouc représenté (*fig.* 4).

Si l'oscillation négative est due, comme je le soutiens, à cette déformation *interne moléculaire* de la substance musculaire, on doit donc l'observer encore si on empêche le muscle de se déformer *en masse* lors de sa contraction, pourvu que le changement de forme puisse se produire au contact des disques clairs et des disques sombres.

L'expérience vérifie pleinement cette déduction. Si on emprisonne un muscle dans du plâtre, de façon à ce qu'il ne puisse pas se déformer, l'oscillation négative apparait quand même lors dc sa contraction (du Bois-Reymond).

Si on tend un muscle par un poids trop fort pour qu'il puisse le soulever, *sa variation électrique est alors maxima* (Brown-Séquard, *Course of lectures on the Physiology and Pathology of the nervous Centres*, Philadelphie 1860, p. 7, *fig*. 2, pl. 1).

Si on fixe une fibre musculaire, sous le microscope, par ses deux extrémités, de façon à ce qu'elle ne puisse se raccourcir lors de sa contraction, *le changement de forme des disques*

clairs et des disques sombres est alors à son maximum (Ranvier).

L'explication des phénomènes observés dans ces trois expériences ressort très nettement de ma théorie.

Si ma théorie est vraie on doit, *en allongeant* mécaniquement un muscle, produire une *variation positive*, inverse de celle qui se produit lors de son raccourcissement actif. L'expérience confirme encore pleinement cette déduction. Voici de quelle façon je la réalise (*fig.* 7) [1].

Je fixe à l'aide d'une pince la partie tendineuse d'un muscle M au repos ; l'autre extrémité est reliée par un fil de soie F à l'extrémité tendineuse d'un second muscle M' fixé rigidement par l'autre bout ; chacun de ces muscles est relié à un de nos galvanomètres ou à l'électromètre Lippmann GG'. Chacun de ces muscles possède son courant propre

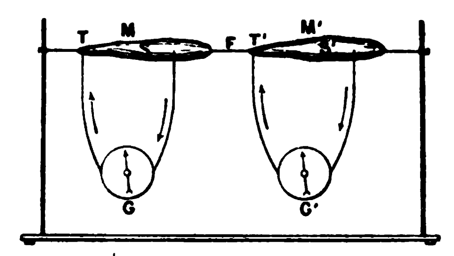


Fig.. 7.

normal, les équateurs S et S' étant positifs par rapport aux tendons T et T'. Dans cette position j'excite le nerf d'un des muscles ; il se contracte et allonge naturellement l'autre muscle. Aussitôt on voit le muscle *qui se contracte* éprouver la *variation négative*, le second, au contraire, *qui s'allonge* voit augmenter son courant *positif*. On peut répéter l'expérience en sens inverse avec le même succès. Tout se passe comme avec le tube de caoutchouc de la figure 4.

L'hypothèse de M. du Bois-Reymond est impuissante à donner une explication de ce phénomène prévu par ma théorie. Si l'oscillation négative est le résultat du changement de tension superficielle qui accompagne la contraction : *La vitesse de propagation de l'onde négative doit être la même que celle de la propagation de l'onde musculaire.*

[1] *Gazette des hôpitaux* et *Société de biologie*, 21 mai 1879.

L'expérience confirme pleinement cette nouvelle déduction d'après les électro-physiologistes les plus autorisés. Cette lenteur de la propagation d'une manifestation électrique serait absolument incompatible avec la vitesse de propagation propre au courant électrique lui-même, si l'oscillation négative n'était pas la conséquence d'une déformation mécanique.

Enfin : *la variation de tension superficielle se produit dans le muscle bien avant que le muscle se raccourcisse en masse*. Le phénomène se voit très facilement en répétant l'expérience de Ranvier, citée plus haut, à l'aide d'une fibre musculaire épuisée ou près de mourir et dont on fixe faiblement une des extrémités. Si on envoie une excitation unique à cette fibre, le changement dans la striation se produit dans le champ du microscope au moment même de l'excitation, mais ce n'est qu'un instant après qu'on voit se mouvoir l'extrémité faiblement fixée de la fibre. En un mot la variation de tension superficielle semble, comme la variation négative, précéder la contraction en masse du muscle, et coïncider avec la période d'excitation latente.

J'ai essayé vainement, jusqu'à présent, d'enregistrer ce phénomène par la photographie, mais des expériences récentes me font espérer la solution prochaine de ce desideratum.

Il ne faudrait pas croire que les déformations *moléculaires* des surfaces de contact qui ont lieu dans les tissus s'accompagnent toujours d'un changement de forme *extérieur* et perceptible par un mouvement apparent de l'organe. Les choses se passent comme dans le téléphone à mercure d'Antoine Bréguet, décrit figure 5, et où il est impossible de constater un mouvement en masse produit par les vibrations très compliquées, dont la colonne de mercure est le siège. Contrairement à ce qui est admis, d'après les expériences myographiques, le muscle et le nerf sont capables de répondre aux excitations électriques les plus rapides et les plus compliquées qu'il nous soit possible de produire. J'ai mis ce fait hors de doute, en 1881, par une expérience très simple[1] à laquelle j'ai donné le nom de *muscle téléphonique*.

[1] Voir *Lumière électrique* et *Société de biologie*, 4 juillet 1885.

Cette expérience consiste (*fig.* 8) à prendre un muscle de grenouille munie de son nerf.

J'excite ce nerf par les courants ondulatoires provenant d'un téléphone (ou mieux, d'un microphone relié à une bobine d'induction) sur lequel

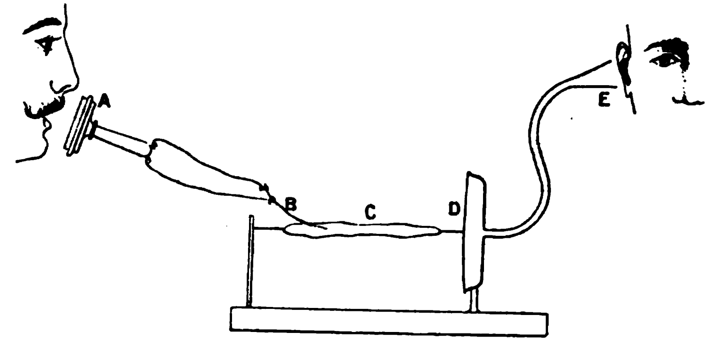


Fig. 8.

on chante. Le tendon du muscle est attaché au centre d'une membrane sur laquelle il tire (téléphone à ficelle). On met l'oreille contre cette membrane (par l'intermédiaire d'un tube acoustique), et, si on chante à haute voix sur le microphone, *le muscle reproduit la voix avec autant de netteté qu'un téléphone.* Il se comporte, en un mot, et pour la même cause, comme le téléphone à mercure d'Antoine Bréguet.

D'après Helmholtz, le nombre de vibrations nécessaires à la reproduction du timbre de la voix dépasse cinq mille par seconde; le nerf et le muscle obéissent, néanmoins, fidèlement à ces excitations et les traduisent par des mouvements moléculaires *imperceptibles au myographe.* Cet instrument est donc bien infidèle, et le fusionnement qu'il accuse dans les secousses est plus apparent que réel.

D'après les expériences qui précèdent, je crois être fondé à dire qu'il faut tenir grand compte, en électro-physiologie, de la belle loi trouvée par M. Lippmann, et qu'on est en droit de formuler ainsi :

La tension superficielle à la surface de contact de deux corps déprimables est une fonction de leur différence de potentiel. Réciproquement : *Lorsqu'on déforme la surface de séparation par des moyens mécaniques, il se produit une variation de potentiel dont le sens s'oppose à la continuation*

du mouvement. Ces conditions se trouvent, à chaque instant, réalisées dans l'organisme.

Dans un prochain mémoire je montrerai comment cette théorie rend compte de la production d'électricité chez les poissons électriques et de l'oscillation négative dans le nerf en action.

Quel que soit le sort réservé à l'explication que je propose, elle a au moins l'avantage de n'être pas une simple hypothèse, mais bien une théorie appuyée sur une loi physique incontestable. D'après ce que nous venons de voir, elle explique :

1° L'oscillation négative du muscle pouvant se raccourcir ;

2° L'oscillation négative maxima du muscle tendu ;

3° L'oscillation positive du muscle allongé par traction ;

4° Pourquoi l'onde négative du muscle se propage avec la même vitesse que l'onde musculaire ;

5° Pourquoi un point musculaire excité est négatif, par rapport à la substance musculaire encore au repos ;

6° Comment un phénomène électrique peut se propager le long d'un muscle, avec une vitesse aussi faible que celle de l'onde musculaire ;

7° Comment les variations de tension superficielle amènent les mouvements du protoplasma ;

8° Pourquoi l'électricité est l'excitant le plus énergique de la substance vivante.

9° Pourquoi le pôle négatif est plus excitant que le positif ;

10° Pourquoi, enfin, on peut soutenir que le muscle n'est pas un moteur thermique. Ainsi s'explique son rendement mécanique élevé, la chaleur étant un *résidu* de la contraction musculaire, et non la *source* de cette contraction.

VIII

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
RELATIONS ENTRE LA BILE ET LE SUCRE DU FOIE

LA GLYCOGÉNÈSE DANS L'ICTÈRE

Par A. DASTRE, professeur à la Faculté des sciences,
et M. ARTHUS, préparateur.

(Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.)

La théorie des deux glandes, d'après laquelle le foie serait formé par la réunion de deux organes indépendants, les glandes glycogénique et biliaire, n'a eu qu'une existence éphémère. Elle a été ruinée bientôt par les travaux des anatomistes, Gerlach et Brücke en 1859, Andrejevie (1861), Mac Gillavry (1864), Eberth et Chrzonszcewsky (1866), et surtout par les recherches capitales de Hering (1866). Les canalicules de la glande biliaire, au lieu de s'arrêter au lobule glycogénique, le pénètrent et s'y ramifient; en outre du réseau biliaire extralobulaire, il y a un réseau intralobulaire, à mailles fines, polyédriques, isodiamétrales aux cellules hépatiques à glycogène, dont la disposition et la structure ne laissent presque plus de place à aucune incertitude.

Sur le terrain physiologique, cette démonstration entraînait une conséquence importante. La bile et le sucre, au lieu d'être des productions indépendantes, sans autre rapport qu'une liaison de voisinage, apparaissaient comme complémentaires,

conséquentes l'une à l'autre, et pouvaient résulter d'une même opération de chimie intime. Sans doute, la découverte du glycogène musculaire est faite pour restreindre l'importance de cette liaison entre le glycogène et les éléments de la bile. Il n'en est pas moins vrai que la considération de ces relations entre les deux productions offre un réel intérêt et qu'on peut attendre de leur étude quelques clartés nouvelles relativement au fonctionnement du foie.

I. — *Procédé de l'ictère partiel.*

Nous avons abordé ici un point particulier de cette étude. Nous nous sommes demandé ce qu'il advient de la formation glycogénique lorsqu'on entrave l'écoulement de la bile et par suite lorsqu'on modifie quantitativement la production biliaire.

Le programme expérimental semblait assez simple, au premier abord. Il s'agit de produire une rétention de bile, par obstacle mécanique : de doser le sucre total, sucre et glycogène, c'est-à-dire sucre actuel et sucre en puissance, dans le foie ictérique, puis, enfin, de comparer ce sucre total à celui du même foie indemne.

Mais c'est cette dernière comparaison qui offre une difficulté presque insurmontable, car le dosage ne peut se faire qu'après mutilation et ablation. — Il est impossible de retenir la bile dans un foie qui a été mutilé sans que les effets de cette mutilation même ne viennent modifier le fonctionnement et fausser les dosages.

Dans les cas de ce genre les physiologistes essayent d'échapper à la difficulté par le procédé des moyennes normales. On admettra que l'on connaît la teneur moyenne en substance glycosique du foie normal chez le chien et on comparera cette valeur moyenne à celle que l'on détermine dans le cas d'ictère. On compare ainsi un animal à un autre.

Une telle manière de procéder ne présente aucune rigueur. Car cette valeur moyenne subit des variations notables, suivant un grand nombre de circonstances dont on ne saurait tenir compte.

Nous sommes arrivés à tourner cette difficulté par un artifice particulier qui écarte toute indécision. — C'est le *procédé de l'ictère partiel*.

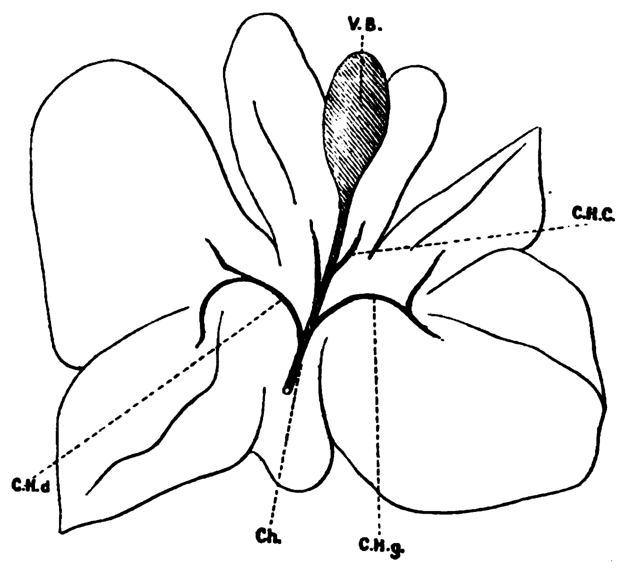
Nous produisons la rétention biliaire dans le département d'un seul canal hépatique; de la sorte le foie de l'animal se trouve partagé en deux parties: l'une qui est indemne et dont le fonctionnement n'est entravé d'aucune manière; l'autre qui est baignée par la bile en rétention. Au bout de quelques jours, on sacrifie l'animal et on analyse son foie normal et son foie ictérique. La comparaison devient ainsi tout à fait rigoureuse. Tel est, d'une manière générale, le procédé.

Pour l'exécution de cette opération, le chien présente des conditions très favorables. La disposition des conduits biliaires chez cet animal n'est pas la même que chez l'homme. Il semble que le canal cholédoque ne soit que le simple prolongement du canal cystique. Celui-ci constitue une sorte de conduit commun sur lequel viennent se brancher à des niveaux différents quatre canaux hépatiques. Les deux premiers amènent la bile des lobes médians; leur voisinage du col de la vésicule justifierait le nom de conduits *hépatico-cystiques*, suivant une terminologie adoptée en anatomie comparée. Plus bas, les canaux hépatiques, droit et gauche, volumineux, charrient la sécrétion des lobes latéraux droits et gauches. Ils débouchent en des points distants d'environ un demi-centimètre. La disposition de ces conduits offre d'ailleurs de nombreuses variétés. Quoi qu'il en soit, on peut atteindre ces canaux excréteurs assez facilement en prenant pour guide le cholédoque à son abouchement dans le duodénum ; on peut les exciser ou les lier ; l'effet de cette ligature se fait sentir dans un département restreint, tandis que le reste de l'organe n'est point affecté.

La pratique de l'opération est très simple. Le chien est anesthésié par le chloroforme d'après notre méthode constante qui consiste à injecter un quart d'heure avant la chloroformisation le mélange atropine-morphine (morphine, 1 centigramme; atropine, 1 milligramme, par kilogramme d'animal). La cavité abdominale est ouverte à la partie supérieure de la ligne blanche; on saisit le duodénum, et par le canal cholé-

doque on arrive facilement au canal que l'on veut supprimer.

Une ligature solide est placée sur ce conduit; dans deux expériences, on a pratiqué la résection; mais cette précaution est



V. B., vésicule biliaire; Ch., canal cholédoque; C. H. C., canal hépato-cystique droit et gauche; C. H. d., canal hépatique droit; C. H. g., canal hépatique gauche.

inutile; la plaie abdominale est suturée et l'animal abandonné à lui-même. — Les suites sont simples. Toutes les précautions antiseptiques ont été observées, conformément à l'usage constant de notre Laboratoire. L'animal se rétablit sans qu'il y ait suppuration ou que le malaise se prolonge au delà de deux ou trois jours. C'est après le sixième jour, d'ordinaire entre le huitième et le quinzième, que l'on peut procéder aux analyses.

II. — *Résultats de l'autopsie.*

Pour cela, l'animal est sacrifié brusquement, le foie extrait et traité comme nous l'allons dire. Nous indiquerons auparavant quelques particularités fournies par l'autopsie. Dans quelques cas, en effet, nous avons observé une très légère

teinte ictérique du péritoine. Cette coloration était beaucoup plus intense dans le grand épiploon. On constatait en même temps une légère dilatation des conduits biliaires. Mais dans d'autres cas cette résorption ne se produit point; tout est normal. Il n'y a point de trace de bile dans le péritoine, pas de signes de péritonite partielle, pas d'adhérences; l'urine est peu colorée. Dans ces cas-là, la réaction a donc été purement localisée au lobe hépatique en rapport avec le canal lié. Les expériences de ce genre peuvent être considérées comme typiques. Néanmoins nous verrons que les autres ne doivent pas cependant être écartées, car les résultats ont été les mêmes, au point de vue qui nous intéresse.

Le foie a son aspect normal dans les parties qui ont échappé aux effets de la ligature: le lobe séquestré présente une teinte jaune mal précisée vers les limites; en ouvrant le canal lié, on voit s'écouler quelquefois un liquide incolore, transparent. S'agit-il dans cette circonstance d'une sécrétion séro-muqueuse des parois analogue à celle que Frerichs a observée dans la vésicule biliaire à la suite d'oblitération ancienne du cholédoque (*hydropisis fellea*); ou bien, moins vraisemblablement est-ce un cas de *bile incolore*, analogue à ceux qui ont été décrits par Ritter. Nous n'avons pu le décider, par suite de conditions particulières; mais nous nous proposons, le cas échéant, de résoudre cette question incidente en appliquant la réaction de Pettenkofer sensibilisée.

III. — *Analyse. Dosage du sucre total.*

Le foie est enlevé, rapidement débarrassé du sang qui l'imprègne. On sépare la plus grande partie du lobe du canal lié: on sépare une partie des lobes indemnes. On les pèse. — Puis on jette les deux lots dans l'eau bouillante.

Toutes ces opérations prennent peu de temps. Mais d'ailleurs ce délai est indifférent, puisque nous nous proposons de doser le sucre total. Nous admettons en effet, comme l'ont d'ailleurs démontré déjà R. Bœhm et Hoffmann, que la quantité totale évaluée en sucre ne varie point, si les proportions respectives de glycogène et de sucre varient très rapidement. En d'autres

termes, nous nous rattachons à l'opinion de Cl. Bernard, confirmée par la plupart des physiologistes, quoique combattue par Seegen, à savoir que c'est bien le glycogène qui se transforme en sucre. Nos analyses confirment d'ailleurs incidemment une fois de plus cette vérité. La concordance des déterminations successives montre tout au moins que dans les limites où nous avons opéré la quantité de sucre total n'a point varié dans une portion de foie isolée du corps.

Les deux lots étant d'ailleurs manipulés simultanément et subissant le même traitement, les analyses conserveraient encore leur valeur comparative, lors même que les vérités précédentes pourraient être contestées.

Chacune des parts jetées dans l'eau bouillante est divisée en fragments à l'aide des ciseaux. Les albuminoïdes sont précipités par addition d'acide acétique; après quelque temps d'ébullition on filtre la liqueur. On reprend le résidu par l'eau bouillante et l'on répète un assez grand nombre de fois cette opération jusqu'à épuisement, c'est-à-dire aussi longtemps que le filtrat contient encore des traces de sucre ou de glycogène. On rassemble toutes les liqueurs de filtration. On a ainsi un liquide qui contient tout le sucre et tout le glycogène correspondant au fragment de foie soumis à l'essai.

On transforme le glycogène en sucre de glucose, en opérant sur un ou sur plusieurs échantillons du liquide. On opère cette transformation en se conformant aux indications reconnues nécessaires depuis les recherches de Seegen, Boehm et Hoffmann. C'est-à-dire que les échantillons du liquide sucré et glycogéné sont placés dans des allonges en verre épais que l'on ferme à la flamme du gaz, après y avoir ajouté de l'acide chlorhydrique. On les porte alors à l'étuve à 110-120° et on les y laisse séjourner pendant quarante-huit heures, afin d'être certain que la transformation est complète. La liqueur s'éclaircit alors, devient parfaitement limpide, avec une légère teinte citrine qui ne nuit pas aux analyses.

On analyse le sucre total de la liqueur au moyen de la liqueur de violette par le caractère du virage sans précipitation (procédé cc Causse). On rapporte les déterminations à des poids égaux du foie ictérique et du foie indemne. Le rapport



des quantités de sucre, dans les deux cas, rend compte de l'influence de la rétention biliaire.

IV. — *Expériences.*

Exp. I (21 juillet 1888). — Chien adulte, pesant 10 kilogrammes. Ligature et résection du quatrième canal hépatique venant des lobes droits du foie.

L'animal est sacrifié le 27 juillet. Mésentère et grand épiploon ictériques ; canaux biliaires légèrement dilatés ; vésicule pleine.

A. *Foie avec rétention.* — 35 grammes de foie ont fourni 440 centimètres cubes de liqueur sucrée glycogénique. On prend deux échantillons de 50 centimètres cubes que l'on chauffe en vase clos à 115° pendant quarante-huit heures, avec 4 centimètres cubes de HCl. On neutralise ensuite les deux échantillons; on étend d'eau et on analyse. On trouve qu'il faut 22cc,5 pour réduire une quantité de liqueur cupro-potassique *a*. Ces 22cc,5 correspondent à 0gr,559 de foie.

Dans une deuxième analyse, on trouve une quantité *b* de liqueur cupro-potassique, réduisant 37 centimètres cubes du second échantillon, correspondant à 0gr,735 de foie. En résumé, 1gr,294 du foie à rétention contient une quantité totale de sucre exigeant, pour la réduction, $a + b$ de liqueur cuprique.

B. *Foie indemne.* — 25 grammes de foie; 490 centimètres cubes de liqueur sucrée glycogénique ; 50 centimètres cubes de cette liqueur chauffés en vases clos avec 4 centimètres cubes de HCl. On neutralise, on étend et on recherche les quantités de liqueur qui correspondent aux poids *a* et *b* du liquide cuprique, précédemment employés. *a* correspond à 0gr,310 de foie. *b* correspond à 0gr,638; $a + b$, à 0gr,948.

Il résulte de là que 0gr,310, 0gr,638 et 0gr,948 de foie indemne contiennent autant de sucre total (glycogène + sucre) que 0gr,559, 0gr,735 et 1gr,294 de foie ictérique.

Conclusion. — La quantité de sucre total (glycogène + sucre) est plus grande dans le foie normal que dans le foie ictérique. Pour des poids égaux de l'organe, le rapport des quantités de sucre total est égal à 1,365. Le pouvoir glycogénique du foie ictérique est abaissé dans le rapport de 1,365 à 1.

Exp. II (16 octobre 1888). — Ligature des deux canaux hépatiques.

Petite chienne pesant 5 kilogrammes. On procède un peu autrement que dans le cas précédent. On renverse, en effet, la proportion de la

partie indemne et de la partie ictérique. On lie les deux canaux hépatiques. On enlève le grand épiploon et la rate.

L'animal est sacrifié le 23 octobre. — On procède comme dans le cas précédent.

On trouve que 1gr,013 du foie ictérique contient autant de sucre total que 0gr,997 de foie normal.

La conclusion est la même que précédemment. La production glycogénique est abaissée dans le foie ictérique, mais la différence est beaucoup plus faible que précédemment. Le rapport des pouvoirs glycogéniques est 1,046. L'explication de cette différence est évidente. La quantité de foie préservée est faible par rapport à la partie ictérique, et elle a pu subir partiellement le contre-coup de l'altération des parties voisines.

Exp. III (16 août 1888). — Ligature et résection d'un seul canal.

Chien pesant 6 kilogrammes, maigre et très vorace. L'animal est sacrifié le 22 août. — On opère comme précédemment. On trouve que 1gr,404 du foie ictérique a le même pouvoir glycogénique que 1gr,204 du foie normal.

Le rapport des pouvoirs glycogéniques est donc 1,166.

La conclusion est toujours la même : le rapport se relève un peu.

Exp. IV (6 novembre 1888). — Ligature du canal hépatique gauche et d'un canal hépatico-cystique.

Petit chien de 8 kilogrammes. L'animal est en bonne santé; il mange avec appétit dans les jours qui suivent l'opération. Le chien est sacrifié le 16 novembre.

On trouve que 1gr,397 du foie ictérique a le même pouvoir glycogénique que 1gr,210 du foie normal.

La conclusion est encore la même : le rapport des pouvoirs glycogéniques est 1,154.

Exp. V (6 novembre 1888). Ligature de deux canaux : hépatico-cystique et hépatique droit.

Chien jeune, vigoureux. — Résiste très bien à l'opération; mange avec appétit, maigrit. On le sacrifie le 20 novembre. Teinte ictérique du mésentère; teinte plus marquée dans l'épiploon. Rate volumineuse.

Foie ictérique, 0,427.

Foie normal, 0,382.

Rapport des pouvoirs glycogéniques $\frac{427}{382} = 1,118$.

Exp. VI (6 mars 1889). — Ligature d'un seul canal.

Chienne pesant 10 kilogrammes, jeune, 2 ans. On lie le canal hépatique gauche qui correspond au tiers gauche du foie. L'animal mange peu dans les deux jours qui suivent l'opération. Mais ensuite l'appétit revient et il prend de la soupe, de la viande. Le 11 mars, un peu de diarrhée, excréments peu colorés. L'animal est sacrifié le 14 mars. Pas de trace de bile dans le péritoine; pas de péritonite; pas d'adhérences; urine peu colorée.

Les canaux hépatiques et la vésicule ne montrent pas de changements appréciables à l'œil nu. Le canal lié contient un liquide clair, transparent.

Le foie ictérique et le foie indemne sont épuisés par l'eau bouillante. Les albuminoïdes sont précipités par l'acide acétique, à l'ébullition. La liqueur filtrée est maintenue en vase clos à 120° pendant quarante-huit heures, en présence de l'acide chlorhydrique. On neutralise; on dose le sucre.

On trouve ainsi, pour le foie ictérique, que 0gr,513 correspondent à la réduction de 2 centimètres cubes de la liqueur de Violette; tandis que pour le foie indemne, c'est 0gr,464 qui produisent cette réduction.

En d'autres termes, le foie indemne contient 21 pour 1,000 de son poids de sucre total; le foie ictérique seulement 19 pour 1,000. Le rapport des pouvoirs glycogéniques est 1,105.

V. — *Dosage du glycogène.*

Au lieu de doser le sucre total comme nous l'avons fait, en observant les précautions indiquées par Bœhm et Hoffmann, on peut doser directement le glycogène. Cette détermination ne saurait avoir la même valeur que la précédente, au point de vue absolu, à cause de la rapidité avec laquelle le glycogène se transforme en sucre. Mais, si l'on considère que les deux fragments de foie, ictérique et indemne, sont traités simultanément, dans des conditions identiques, les mesures conserveront une réelle valeur comparative. Elles fourniront alors une utile vérification des dosages de sucre total. C'est à ce titre que nous nous sommes proposés de doser le glycogène directement dans le foie ictérique et dans le foie indemne.

Nous avons suivi, pour faire le dosage, le procédé de Külz. Nous donnerons ici un exemple.

Exp. VII. — On prélève sur le foie du chien (exp. VI) deux frag-



ments empruntés, l'un à la partie normale, l'autre à la partie ictérique. On les exprime légèrement et on les expose rapidement à l'action d'un courant d'eau glacé pour enlever le sang. On pèse l'un et l'autre fragment et on les jette dans la solution de potasse ; on soumet les liqueurs, pendant dix heures environ, dans l'autoclave, à la température de 110-115°, de manière à dissoudre entièrement le tissu hépatique. — On se débarrasse des albuminoïdes par le procédé de Brucke. On reçoit la liqueur filtrée dans l'alcool. On lave le précipité à l'alcool : on dessèche, redissout dans l'eau ; on précipite de nouveau par l'alcool, et on pèse après dessiccation.

On trouve ainsi que, dans les conditions de l'opération, le fragment de foie ictérique contenait 0gr,0083 de glycogène par gramme de foie, et le foie indemne 0gr,0109. Lo rapport est 1.313.

On voit donc que toutes les analyses concordent pour montrer que la production de glycogène et de sucre se trouve abaissée par le fait de la rétention de bile.

On peut remarquer, il est vrai, que cet abaissement est minime; dans nos expériences, il a oscillé souvent autour du chiffre de 1/10. Mais, d'autre part, il faut remarquer que la signification du résultat lui vient de sa constance même. Et quant à la faible valeur du changement, elle s'explique par le soin que nous avons pris d'écarter la possibilité d'altérations organiques, définitives du foie, et de nous maintenir, pour ainsi dire, dans la limite des oscillations physiologiques. En sacrifiant les animaux du sixième au quinzième jour après l'oblitération des conduits biliaires, les lésions sont insignifiantes, et l'état de l'animal parfaitement compatible avec l'accomplissement de toutes ses fonctions. Celle qui est le plus entravée est, évidemment, la production de bile qui, ainsi qu'on le sait, est diminuée. Nos expériences prouvent que cette diminution de la fonction biliaire s'accompagne d'une diminution dans la fonction glycogénique.

Conclusions.

En résumé, nous nous sommes proposé de savoir comment variait la production glycogénique dans le foie lorsque la production biliaire subissait une altération simplement quantita-

tive, ne répondant à aucune lésion organique, ainsi qu'il arrive dans l'ictère par rétention mécanique.

Cette constatation ne peut être faite que par notre méthode de l'*ictère partiel*, qui permet de comparer une portion de foie ictérique à une portion saine, chez le même animal, au même moment, toutes les autres conditions étant égales d'ailleurs. Nos déterminations prouvent, en effet, que les variations auraient échappé à la méthode dite des *moyennes*. Le procédé consiste à lier ou réséquer l'un des conduits hépatiques principaux, ou deux de ces canaux simultanément, suivant que l'on veut étendre ou restreindre le champ de l'altération. On analyse comparativement les parties saines ou ictériques du foie, en sacrifiant l'animal entre le sixième et le quinzième jour.

Nous avons évalué la teneur du tissu hépatique en sucre total (sucre actuel + glycogène), d'après la méthode de Bœhm et Hoffmann et Seegen. Nous avons ainsi constaté qu'il y avait dans le foie ictérique un abaissement du pouvoir glycogénique. Cet abaissement s'est produit dans tous les cas, sans exception. Cette diminution constante se fait dans la proportion de 13 ou 12 à 10, environ. La détermination directe et distincte du glycogène par la méthode de Külz conduit au même résultat.

Cette modification du pouvoir glycogénique, même dans ces limites restreintes, doit exercer un retentissement appréciable sur la nutrition. Elle explique, étant données les relations de la production glycogénique avec l'activité musculaire et la chaleur animale, l'influence, sur l'organisme entier, d'une altération de la fonction biliaire, même aussi simple et aussi passagère que l'ictère de cause mécanique.

IX

RECHERCHES

SUR

LA LOCALISATION DES CONDUCTEURS DES IMPRESSIONS SENSITIVES

Dans les diverses parties de l'encéphale

ET SUR

LA PATHOGÉNIE DES ANESTHÉSIES DE CAUSE ENCÉPHALIQUE

Par M. **BROWN-SÉQUARD**

Je vais essayer, dans ce travail, surtout à l'aide de faits cliniques, d'établir des doctrines nouvelles sur deux points principaux relatifs à la sensibilité : le premier concernant les voies de transmission des impressions sensitives, le second ayant pour objet le mécanisme de production de l'anesthésie due à des lésions organiques de l'encéphale. Dans un autre travail, je m'occuperai des centres de perception.

Je vais d'abord montrer, par l'énoncé des propositions suivantes, ce que sont les doctrines nouvelles que j'ai à établir :

1° Chaque moitié de l'encéphale peut suffire pour la perception des impressions sensitives venues des deux moitiés du corps.

2° Les éléments nerveux servant à la perception des impressions sensitives sont disséminés dans l'encéphale de telle façon que la sensibilité peut persister même lorsqu'une partie considérable des deux moitiés de ce grand centre nerveux est complètement détruite.

3° La transmission des impressions sensitives, comme le montraient déjà les expériences fort anciennes de Stilling, de Schiff et de Vulpian (Voyez le remarquable article de Vulpian sur la moelle épinière, dans le *Diction. encyclopéd. des Sciences médic.*, 2e série, 1874, vol. VIII, p. 396), et comme le démontrent encore plus décisivement mes expériences de transfert rapportées ci-dessous, peut se faire alors que la moelle épinière est entièrement coupée en travers, mais par deux hémisections assez distantes l'une de l'autre [1].

4° Si l'on continuait à croire que l'anesthésie, dans les cas de lésion organique partielle de l'encéphale ou de la moelle épinière, dépend de la perte de fonction de la partie lésée, il faudrait admettre les absurdités que voici : *d'une part*, que chaque partie possède à elle seule ou la puissance de transmission ou celle de perception pour toutes les impressions sensitives venues d'un côté du corps ; *d'une autre part*, qu'aucune partie de l'encéphale ou de la moelle épinière ne sert à la transmission ou à la perception des impressions sensitives. En effet, l'étude des faits cliniques montre que l'anesthésie peut apparaître ou ne pas se montrer quel que soit le siège d'une lésion organique partielle.

5° L'anesthésie due aux lésions organiques partielles de l'encéphale pouvant, comme on le verra, apparaître dans les membres du côté lésé, comme dans ceux du côté opposé ; — pouvant aussi se montrer d'un seul côté, alors qu'il y a des lésions semblables quant à leur siège et à leur nature dans les deux moitiés de l'encéphale, ou, au contraire, survenir dans les deux côtés du corps alors que la lésion n'existe que dans une des deux moitiés de l'encéphale ; — pouvant aussi disparaître dans des cas où la lésion organique qui lui avait donné origine ne fait que s'accroître dans l'encéphale, — il est évident que ce n'est pas parce que la partie lésée est fonction-

[1] Un physiologiste, connu par sa puissance comme logicien, Michaël Foster (*Text book of Physiology*, 4th edit., London, 1883, p. 605), a accepté comme décisifs les faits sur lesquels est basée la conclusion ci-dessus, et il admet que la transmission des impressions sensitives dans la moelle épinière se fait d'après la *doctrine des relais*. J'essayerai de montrer, dans un autre travail, que cette théorie est insuffisante et qu'il faut la remplacer par une autre que j'ai proposée sous le nom de *doctrine des messages*.

nellement attachée à la sensibilité que l'anesthésie a lieu dans les cas d'affection organique des parties de l'encéphale.

6° Dans les cas de lésion organique partielle de l'encéphale, l'anesthésie dépend, non d'une perte de fonction des éléments nerveux détruits par la lésion, mais d'un acte inhibitoire exercé par ce qui reste de la partie lésée ou par les éléments nerveux avoisinant celle-ci. Une irritation partant de ce siège morbide se propage à distance plus ou moins grande, *arrêtant*, c'est-à-dire inhibant, dans certains points de l'axe cérébro-spinal, l'activité des éléments nerveux servant à la sensibilité pour les parties où celle-ci se perd. C'est là un acte purement dynamique, qui, conséquemment, peut se montrer ou non et frapper tel point ou tel autre, suivant les différences d'excitabilité individuelle et surtout les différences d'excitabilité des diverses parties des centres nerveux chez un même individu.

Les faits sur lesquels se fondent ces doctrines nouvelles sont extrêmement nombreux et variés. L'expérimentation et la clinique me les ont fournis. Je vais d'abord rapporter très sommairement quelques-uns des faits expérimentaux.

I. — On sait que, pendant un très grand nombre d'années, j'ai eu à lutter pour faire admettre que les conducteurs des impressions sensitives s'entre-croisent dans la moelle épinière et aussi que les lésions unilatérales de la moelle épinière déterminent de l'anesthésie dans le côté opposé du corps. Ces conclusions étaient fondées sur la notion que l'anesthésie avait lieu par suite d'une destruction de conducteurs. Or, il n'est plus possible aujourd'hui de maintenir cette opinion [1].

[1] Des faits cliniques, maintenant extrêmement nombreux, ne laissent aucun doute sur cette particularité que, si l'on trouve de la paralysie d'un côté et de l'anesthésie de l'autre, dans un cas d'affection organique ou de traumatisme de la moelle épinière, la paralysie est du côté de la lésion et l'anesthésie du côté opposé. En clinique, ces deux types de paralysie : l'hémiparaplégie avec anesthésie croisée et l'hémiplégie spinale avec anesthésie croisée, restent donc tels que je les ai établis, malgré les interprétations que de nouveaux faits nous forcent, à présent, à admettre au double point de vue de la physiologie normale et de la pathogénie à l'égard du mode de transmission des impressions sensitives aux éléments nerveux percepteurs dans l'encéphale et aussi à l'égard du mécanisme de production de l'anesthésie.

Pourtant, au point de vue du diagnostic des lésions unilatérales de la moelle épinière, tout ce que j'ai établi persiste; mais il n'en est pas de même en ce qui concerne les interprétations physiologiques, ainsi que je l'ai déjà montré, par nombre de faits expérimentaux, dans le numéro de janvier dernier des *Archives* (p. 18-22).

Je me bornerai à rappeler ici que si, comme je l'ai trouvé, on a obtenu, chez un mammifère, par la section de la capsule interne d'un côté ou celle d'une moitié latérale de la base de l'encéphale, ou de la moelle cervicale à sa partie supérieure, de l'hyperesthésie du côté correspondant et de l'anesthésie du côté opposé (*Archives*, n° cité, p. 20-21), on voit, après la section transversale de la moelle (au niveau des dernières dorsales ou des premières lombaires) du côté opposé à celui de la première lésion, l'anesthésie faire place à de l'hyperesthésie dans le membre postérieur qui avait perdu la sensibilité, tandis que l'hyperesthésie qui avait paru dans l'autre membre postérieur fait place à de l'anesthésie. Il y a donc transfert de l'anesthésie au côté hyperesthésié et de l'hyperesthésie au côté anesthésié.

En faisant cette expérience, on ne trouve pas souvent d'hyperesthésie, du côté lésé, après la première section (à la capsule interne ou à la base de l'encéphale), mais on constate toujours de l'anesthésie du côté opposé; et alors, si l'on coupe la moitié latérale de la moelle dorsale ou lombaire (aux endroits indiqués), du côté de l'anesthésie, on voit celle-ci remplacée par de l'hyperesthésie au membre postérieur du côté de cette seconde lésion, en même temps que de l'anesthésie apparaît à l'autre membre postérieur dont la sensibilité était restée normale. Il y a, dans ce cas, transfert de l'anesthésie d'un côté à l'autre.

Deux conclusions de la plus haute importance ressortent de ces expériences : la première est que l'idée encore généralement acceptée et que j'avais moi-même admise, que l'anesthésie produite par une lésion de la capsule interne, de la base de l'encéphale ou de la moelle cervicale (partie supérieure) est le résultat de la section des conducteurs servant à la transmission des impressions venant des membres qui ont

perdu la sensibilité, est absolument fausse ; la seconde est que, bien que coupé transversalement d'une manière complète (une moitié en un point, l'autre moitié en un autre), l'axe cérébro-spinal reste encore capable de transmettre les impressions venant du membre postérieur du côté de la seconde lésion.

Des expériences très variées et extrêmement nombreuses et dont on trouvera une brève mention dans le numéro de janvier dernier (*loc. cit.*), m'ont conduit à établir que les lésions du centre cérébro-rachidien (au moins dans ces expériences) ne causent pas l'anesthésie par suite d'une perte de fonction de la partie lésée, mais par *un acte d'inhibition*. Il importe de redire que ce n'est pas une interruption de conducteurs ni la destruction d'un centre, ou, en d'autres termes, que ce n'est pas l'absence de quelque chose (conducteur ou centre), mais la production d'une action spéciale — l'inhibition — qui a lieu par l'irritation des surfaces de section donnant origine à l'anesthésie.

D'autres faits expérimentaux conduisent à la même conclusion. Si, chez des chiens, on étudie les effets de sections d'une moitié latérale de la moelle épinière, du bulbe et du pont, ou ceux de sections d'un pédoncule cérébral ou d'une capsule interne, on trouve qu'il y a de bien grandes différences, suivant la partie lésée, à l'égard du degré d'anesthésie croisée que la lésion produit. Ainsi l'anesthésie est complète, le plus souvent, lorsque c'est la capsule interne qui a été coupée, et le degré de perte de sensibilité va en diminuant dans les cas de section des parties suivantes : 1° pont et moelle lombaire ; 2° pédoncule cérébral et moelle cervicale ; 3° bulbe. Les faits cliniques montrent que, chez l'homme, la puissance respective anesthésiante des lésions de ces diverses parties est à peu près la même que chez les animaux.

On comprend aisément que si les sections de ces parties agissaient par une interruption de conducteurs, les choses ne se passeraient pas ainsi. Si nous laissons de côté la moelle épinière, il est évident qu'une section complète de l'une quelconque des parties de l'encéphale que j'ai nommées produirait exactement le même degré d'anesthésie que la même opé-

ration sur toutes les autres, puisque dans tous les cas la section porterait sur le même nombre de fibres (et sur les mêmes fibres, d'après la théorie du clavier, que l'on continue à admettre). Or, la capsule interne produisant une anesthésie complète, la section d'un pédoncule cérébral, celle d'une moitié latérale du pont ou du bulbe devrait aussi produire une perte absolue de la sensibilité. Il serait impossible d'expliquer les différences dans le degré de l'anesthésie, liées au siège de la lésion, par la supposition que l'entre-croisement des conducteurs des impressions sensitives est incomplet et qu'il se complète graduellement du bulbe à la capsule interne. En effet, il faudrait, pour que cette hypothèse devînt admissible : 1° qu e la sensibilité se perdît de plus en plus au fur et à mesure que la lésion se rapprocherait de la capsule interne ; or, ainsi que je l'ai déjà dit, le pédoncule cérébral, au lieu de causer plus d'anesthésie que le pont, en produit moins ; 2° que la section d'une moitié latérale du bulbe, qui, le plus souvent, ne fait disparaître que la moitié du degré normal de la sensibilité, déterminât un affaiblissement égal de cette propriété dans les deux moitiés du corps, puisque la section porterait sur autant de fibres entre-croisées que de conducteurs non entre-croisés ; or, la sensibilité n'est presque toujours diminuée que du côté opposé à la lésion, et, loin d'être affaiblie du côté correspondant à la section, elle y est en général augmentée.

Les faits expérimentaux sont donc à la fois absolument contraires aux idées qui ont encore cours et favorables aux doctrines nouvelles que j'ai émises.

II. — Je passe aux faits cliniques, et l'on va voir qu'ils sont absolument décisifs contre les théories que je combats et qu'ils donnent des bases solides aux doctrines que je propose.

Pour ceux qui savent que, chez l'homme, les lésions unilatérales de la moelle épinière, si elles donnent lieu à de l'anesthésie, la produisent du côté opposé, ainsi que le montrent maintenant plus d'une centaine d'observations (avec une ou deux exceptions seulement), il est clair que les lésions encéphaliques devraient nécessairement aussi ne donner lieu

qu'à des anesthésies croisées. Il n'en est pas ainsi, et, comme cet argument est décisif, on me permettra de donner ici l'indication de faits extrêmement nombreux appartenant aux deux catégories suivantes : 1° anesthésie directe ; 2° anesthésie directe et croisée, causée par une lésion d'un seul côté.

1° Ainsi qu'on va le voir, non seulement l'encéphale, différant en cela de la moelle épinière, peut assez souvent donner lieu à de l'anesthésie directe, mais encore cette puissance existe tout aussi bien dans des parties de ce grand centre nerveux que personne n'a considéré comme servant à la sensibilité, que dans des parties que l'on suppose y servir tout spécialement. Voici l'exposé extrêmement succinct de la plupart des faits que je connais à cet égard.

Obs. I. — Sensibilité moins parfaite à *droite* qu'à *gauche*. Lésion traumatique, suivie d'hémorrhagie dans le corps restiforme *droit* (Dr Waters, *Archives de Physiol.*, janvier et avril 1889, p. 223-25).

Obs. II. — Un peu d'anesthésie au membre supérieur *gauche*. Tumeur du volume d'un haricot, de forme oblongue, dure comme du cartilage, dans la moitié *gauche* du bulbe (Dr R. Mayne, dans *Pract. and Pathol. Researches on Paralysis*, by E. Meryon, London, 1864, p. 127).

Obs. III. — Affaiblissement de sensibilité à *gauche*. Tumeur pressant beaucoup plus sur la moitié gauche du quatrième ventricule que sur la *droite* (Lebreton, *Bull. de la Soc. Anat.*, 1867, p. 447-9).

Obs. IV. — Membres *gauches* notablement anesthésiés. Tumeur considérable sur surface basilaire, au-devant du conduit auditif, s'étendant jusqu'à l'apophyse clinoïde, comprimant les nerfs facial, acoustique, hypoglosse, trijumeau et toute la base de l'encéphale, à *gauche* (Jobert, *Etudes sur le système nerveux*, Paris, 1838, p. 446-53).

Obs. V. — Légère anesthésie, face et corps à *gauche*. Tumeur pressant sur base encéphale à *gauche* (Dr Russell Reynolds, *The Lancet*, 1855, vol. I, p. 215-6).

Obs. VI. — Anesthésie incomplète de la moitié *droite* du corps. Tumeur, volume de noix, pressant sur la face antérieure du bulbe et l'inférieure du cervelet, à *droite* (Thomas James Woodhouse, cas inédit, que m'a communiqué l'auteur).

Obs. VII. — Anesthésie à *gauche*. Caillot volume fève, partie antérieure d'extrémité supérieure du pont à *gauche*, s'étendant un peu à *droite* (Dr J. Browne, *Annales médico-psychologiques*, mars 1879, p. 296-7).

Obs. VIII. — Anesthésie incomplète à *gauche*. Tumeur s'étendant du centre du pont dans le pédoncule cérébelleux moyen, à *gauche* ; il y avait aussi un tubercule dans pédoncule cérébelleux *droit* (Bell, *Bull. Soc. Anat.*, 1834, p. 26).

Obs. IX. — Anesthésie considérable, face et membres à *droite*. Cancer de toute moitié *droite* du pont et seulement de sa partie antérieure à gauche (Beveridge, in *Hammond's Quarterly Journal of Psycholog. Medicine*, vol. III, 1869, p. 543-45).

Obs. X. — Anesthésie complète de toute la moitié *gauche* du corps. Tumeur, grosseur œuf pigeon, pressant sur côté *gauche* du pont, du pédoncule cérébelleux moyen et du bulbe (Mohr, in *Ladame's Symptom. und Diagnostik der Hirngeschwülste*, Würzburg, 1865, p. 108).

Obs. XI. — Sensibilité de la face et des membres, diminuée à *droite*. Névrome du nerf acoustique *droit*, grosseur œuf pigeon; ramollissement du cervelet et du pont à *droite* et aplatissement du pédoncule cérébelleux *droit* (Petrina, *Vierteljahresschr. für pract. Heilkunde*, 1877, cité par Bernhardt; *Beiträge zur Symptom. und Diagnostik der Hirngeschwülste*, p. 288).

Obs. XII. — Sensibilité de la peau diminuée à *droite*. Tumeur sur le canal auditif interne *droit*, s'étendant en avant jusqu'à la selle turcique et en arrière dans fosse occipitale inférieure (Fischer, cité par Bernhardt, *loc. cit.*, p. 281).

Obs. XIII. — Sensibilité très affaiblie aux membres *droits*. Lobe postérieur *droit* presque détruit par hémorrhagie; couche optique *droite* très atrophiée; ancien foyer cervelet à *droite* (Hillairet, *Mémoires Soc. Biol.*, 1858, p. 133).

Obs. XIV. — Anesthésie incomplète à *gauche*. Tumeur énorme, 8 centimètres sur 4, comprimant surtout pédoncule cérébral *gauche* et cervelet et base du lobe pariétal, à *gauche* (Sénac, *Bulletins de la Soc. Anat.*, 1856, p. 210-16).

Obs. XV. — Anesthésie tactile et analgésie considérables de la face et du corps à *droite*. Tumeur plus grosse qu'une fève dans pédoncule cérébral *droit* et ramollissement autour; tumeur volume pois[1] dans le *gauche* (Rosenthal, *Traité clinique des maladies du système nerveux*, traduction française, Paris, 1878, p. 202).

Obs. XVI. — Anesthésie à *gauche*. Caillot, pédoncule *gauche* (Parra d'Andert, in Gintrac, *Cours théorique et clin. de Pathol. interne*, vol. VII, p. 233).

Obs. XVII. — Légère diminution sensibilité tactile à *droite*, surtout aux bras et aux doigts. Tumeur volume noix, sous cervelet à *droite;* bulbe poussé à *gauche;* olive et pyramide *droites* et pédoncule cérébelleux moyen *droit* comprimés (Hémey, *Gazette des Hôpitaux*, Paris, 1866, n° 72).

Obs. XVIII. — Anesthésie incomplète face et membres à *gauche*. Tumeur pressant sur face antéro-latérale du pont et inférieure du cervelet et du pédoncule cérébelleux, à *gauche* (c'est ce que j'ai constaté sur ce malade, dont l'histoire a été publiée par le Dr Edes, *Boston medical Journal*, 1873, vol. LXXXVIII, p. 97).

Obs. XIX. — Hémianesthésie à *gauche*. Atrophie cervelet à *gauche* (Houel, *Bull. Soc. Anat.*, 1879, p. 569).

[1] Dans la traduction française on lit *fève*, mais le texte allemand dit *pois*.



Obs. XX. — Anesthésie à *droite*. Tumeur du cervelet à *droite* (Michel, *Bull. Soc. Anat.*, 1873, p. 479).

Obs. XXI. — Anesthésie tactile et analgésie presque absolues moitié *gauche* du corps. Kyste séreux, volume de petit œuf à la place de grande partie du cervelet, à *gauche* (Dauchez, *Bull. Soc. Anat.*, 1853, p. 501).

Obs. XXII. — Anesthésie très prononcée face et corps à *droite*. Tumeur entre cervelet et cerveau, à *droite*, refoulant cervelet en arrière et en dedans (Sieffert, *Essai sur les tumeurs du cervelet*. Thèse, Paris, 1872, p. 18-25).

Obs. XXIII. — Anesthésie à *gauche*. Sarcome, volume œuf d'oie dans cervelet, à *gauche* (Drozda, in *Revue Sc. méd.*, 1881, vol. VIII, p. 199-200).

Obs. XXIV. — Anesthésie bras *droit*. Tumeur volume œuf dans cervelet, à *droite* (Lallemand, *Rech. anat.-pathol. sur l'encéphale*, vol. II, p. 164).

Obs. XXV. — Anesthésie à *droite* après une hyperesthésie notable. Tumeur du cervelet à *droite* (Tailhé, *Mémoires Soc. de Biol.*, 1849, p. 148. J'ai moi-même vu ce malade et j'ai assisté à son autopsie. M. Tailhé ne parle que de l'hyperesthésie ; mais mes notes portent que les deux derniers jours celle-ci avait été remplacée par une anesthésie presque complète).

Obs. XXVI. — Anesthésie presque complète de tous genres à *droite*. Atrophie considérable en tout sens de couche optique *droite* (Aug. Ollivier, *Archives de Physiol.*, 1877, p. 420).

Obs. XXVII. — Anesthésie à *gauche*. Ramollissement presque liquide de couche optique *gauche* (Morgagni, cité par Lallemand, *loc. cit.*, vol. I, p. 3).

Obs. XXVIII. — Anesthésie, tronc, membres et face à *gauche*. Abcès très fétide, grosseur d'un haricot, corps strié *gauche* et abcès volume d'un très petit pois centre corps strié *droit*. Tout le reste d'encéphale sain (Abercrombie, *Diseases of the Brain*, 4th edit., 1846, p. 101).

Obs. XXIX. — Anesthésie légère des orteils, surtout au pied *droit*. Myxosarcome, grosseur pomme, corps strié *droit* s'étendant vers l'écorce cérébrale (Schüppel, cité par Bernhardt, *Beiträge zur Symptom. und Diagn. der Hirngeschwülste*, Berlin, 1881, n° 5, p. 152).

Obs. XXX. — Anesthésie à *droite*. Ramollissement corps strié *droit* (Eade, *The Lancet*, August, 1857, p. 134).

Obs. XXXI. — Anesthésie à *droite*. Tumeur comprimant moitié *droite*, cervelet, pont et pédonculo cérébelleux moyen à *droite* (Soulier, in *Revue des Sciences médicales*, vol. I, p. 153-54).

Obs. XXXII. — Anesthésie à *droite*. Caillot, carotide interne, sylvienne et cérébrale antérieure à *gauche*, mais ni ramollissement ni changement de couleur, hémisphère *gauche*; au contraire, hémisphère *droit* grossi, ses circonvolutions aplaties et grande quantité de fluide dans ventricule *droit* (Pitman, *St George's Hospital Reports*, 1866, vol. I, p. 257).

Obs. XXXIII. — Anesthésie à *droite*. Kyste contenant pus, lobe antérieur *droit* (Tallard, *Gazette médicale*, Paris, 1846, p. 198).

Obs. XXXIV. — Anesthésie incomplète à *droite*. Tumeur dans lobe antérieur *droit*; ramollissement de tout ce lobe et du corps strié (Meissner, in Ladame, *loc. cit.*, p. 204).

Obs. XXXV. — Anesthésie à *gauche*. Fracture, frontal *gauche*; abcès volume noisette, lobe antérieur *gauche* (Blazer, *Plaies de voûte du crâne*, thèse, Paris, 1872, p. 45).

Obs. XXXVI. — Anesthésie complète à *droite*. Ramollissement lobe moyen *droit*, substances grise et blanche (Dechambre, *Bulletin clinique*, Paris, vol. I, p. 113).

Obs. XXXVII. — Anesthésie, jambe *gauche*. Tumeur volume noix, lobe moyen *gauche* (Carlson, in Ladame, *loc. cit.*, p. 193).

Obs. XXXVIII. — Anesthésie au pincement à *gauche*. Tumeur énorme lobe supérieur *gauche* (Bainbridge, *London Medical Gazette*, 1840, vol. XXVI, p. 119, et *The Lancet*, april 18, 1840, p. 128).

Obs. XXXIX..— Hémianesthésie à *gauche*. Caillot, volume noix, lobe postérieur *gauche* (Mangiagalli, in *Revue des Sc. méd.*, 1875, vol. V, p. 528).

Obs. XL. — Anesthésie légère à *gauche*. Tout lobe postérieur *gauche* diffluent (Rostan, *Traité du Ramollissement du cerveau*, 2e éd., p. 31).

Obs. XLI. — Anesthésie, surtout à *gauche*. Inflammation méninges et surface lobe postérieur *gauche* (Charpentier, *Traité d'Hydrocéphalie*, Paris, 1835, p. 100).

Obs. XLII. — Anesthésie à *droite*. Lésion circonvolutions lobe postérieur *droit* (Nivet, *Bull. Soc. Anat.*, 1836, p. 122-8).

Obs. XLIII. — Anesthésie à *droite*. Ramollissement quelques circonvolutions lobe postérieur *droit* (Dechambre, *Bull. Clinique*, vol. I, p. 114-5).

Obs. XLIV. — Anesthésie à *droite*. Méningo-encéphalite lobe moyen, à *droite* (De La Garde, in Gintrac, *loc. cit.*, t. VIII, p. 239).

Obs. XLV. — Anesthésie incomplète à gauche. Méningo-encéphalite à *gauche* (Mascarel, *Bull. Soc. Anat.*, 1840, p. 138).

Obs. XLVI. — Anesthésie à *droite*. Congestion veineuse considérable de pie-mère à *droite* (Langlet, *Bull. Soc. Anat.*, 1869, p. 320).

Obs. XLVII. — Anesthésie complète à *gauche*. Hémorrhagie sous pli courbe à *gauche* (Grasset, *Traité des localisat. cérébrales*, 3e éd., p. 303).

Obs. XLVIII. — Anesthésie à *droite*. Épanchement sanguin entre dure-mère et os, sur lobe frontal *droit*; hémorrhagie moindre sur lobe sphénoïdal *gauche* (Tribes, *Bull. Soc. Anat.*, 1868, p. 215).

Obs. XLIX. — Sensibilité diminuée à *gauche*. Circonvolutions lobe sphénoïdal *gauche*, en bouillie (Cornillon, *Bull. Soc. Anat.*, 1870, p. 52).

Obs. L. — Analgésie bras *droit*. Caillot sur les deux circonvolutions ascendantes à *droite* (Jaccoud, *Gaz. Hebdom.* 1879, p. 136).



Obs. LI. — Sensibilité tactile diminuée avant-bras *droit*. Lymphe entre os et dure-mère, qui adhère au cerveau à *droite* de la scissure longitudinale (Nixon, *British Medical Journal*, june 1877, p. 681-5).

Obs. LII. — Hémianesthésie à *droite*. Tubercules ventricule latéral et cervelet à *droite*; circonvolutions aplaties aux deux hémisphères (Pearson Irvine, *Brit. Med. Journal*, déc. 1877, p. 807).

Obs. LIII. — Anesthésie complète à *droite*. Atrophie hémisphère cérébral à *droite* (Auzouy, *Annales médico-psycholog.*, 3e série, vol. IV, 1858, p. 519).

Obs. LIV. — Hémianesthésie à *gauche*. Hémisphère *gauche* réduit en bouillie; léger ramollissement à partie moyenne hémisphère *droit* (P.-P. Broc, *Appréciation des progrès de la physiologie*, Thèse Concours, Strasbourg, 1837, p. 44).

Obs. LV. — Anesthésie incomplète à *gauche*. Totalité du lobe moyen y compris corps strié, en pulpe molle, à *gauche* (H. Day, *The Lancet*, january 1875, p. 121).

Obs. LVI. — Anesthésie face et membres à *gauche*. Trois tumeurs et pus hémisphère *gauche*; une tumeur à *droite* (Barth, *Bull. Soc. Anat.*, 1853, p. 331).

Obs. LVII. — Hémianesthésie complète à *droite*. Coup de pioche sur pariétal *droit*; volume d'hémisphère *droit*, presque tout entier, notablement diminué, surtout dans sa convexité (D. Morisani, *Union médicale*, 21 mai 1885, p. 857-61).

Obs. LVIII.—Anesthésie légère au bras *gauche*. Foyer apoplectique, 3 pouces long, d'extrémité postérieure couche optique jusqu'à lobe antérieur, à *gauche* (Gintrac, *Cours théor. et clin. de pathol. interne*, t. VII, p. 226).

Obs. LIX. — Anesthésie et analgésie à *gauche*. Trois abcès près surface cérébrale à *gauche* (Gibert, *Thèse*, Paris, 1859, n° 256, p. 14).

Comment expliquer cette anesthésie ayant lieu du côté lésé, si l'on persiste à admettre que la perte de sensibilité est due à l'altération organique ou à la destruction d'éléments nerveux servant à la fonction qui disparaît? Supposera-t-on que les conducteurs et les centres percepteurs des impressions sensitives, dans l'encéphale et la moelle épinière de certains individus, se trouvent du même côté que les parties du corps d'où proviennent ces impressions? Cela impliquerait des dispositions anatomiques qui n'ont jamais été signalées[1]. De plus cela serait en conflit avec le fait que sur plus d'une centaine de cas de lésion unilatérale de la

[1] On a supposé que les paralysies directes doivent être dues à ce que l'entre-croisement ordinaire des pyramides antérieures fait défaut. C'était là une

moelle épinière que j'ai rassemblés, une fois seulement (ou deux peut-être, car il y a un cas douteux) l'anesthésie était croisée [1].

Ainsi que je l'ai déjà dit, toutes les parties de l'encéphale sont capables de donner lieu à une anesthésie directe. En effet, les observations montrent des cas de lésion du bulbe, du pont, du cervelet, du pédoncule cérébral, de la couche optique, du corps strié, de la capsule interne, du ventricule latéral, des parties blanche ou grise des divers lobes cérébraux, des circonvolutions motrices comme des autres, du prétendu centre sensitif de Ferrier (lobule unciné et hippocampe), etc. Les parties qui ont donné le plus de ces cas sont la base de l'encéphale et les ganglions opto-striés.

2° Je vais maintenant montrer que des lésions d'un seul côté de l'encéphale sont capables de causer de l'anesthésie dans les deux côtés du corps, c'est-à-dire de produire à la fois une anesthésie directe et une anesthésie croisée.

Pour abréger je me bornerai à donner les indications bibliographiques, sans indiquer quels étaient le siège, l'espèce ou l'étendue de la lésion.

Cas d'anesthésie des deux bras, causée par une lésion localisée entièrement ou principalement dans un des côtés de l'encéphale. — Sanné, in Bernhardt, *loc. cit.*, p. 185; Rosenthal, cité par Bernhardt, p. 232; Bilot, *Archives gén. de Médec.*, 1866, vol. VIII, p. 516; Genouville, *Bull. Soc. Anat.*, 1857, p. 369; Charcot, in Thèse Poumeau, *Rôle d'inflammation dans ramoll. cérébral*, Paris, 1866, p. 43-48.

supposition purement gratuite et aujourd'hui démontrée fausse, puisque, dans trois faits que j'ai cités (*Archives*, janvier-avril 1883, p. 240), et qui sont les seuls cas de paralysie directe dans lesquels l'examen de la décussation des pyramides ait été fait, cet entre-croisement a été trouvé normal.

[1] Si l'on disait que dans les cas d'anesthésie directe que j'ai mentionnés la cause réelle de cette perte de fonction était dans le côté opposé du cerveau, bien qu'on n'y aie trouvé aucune lésion (ou quelquefois seulement des lésions bien moindres que celles du côté de la perte de sensibilité), je demanderais comment on peut admettre qu'une lésion grossière, souvent considérable, et au moins dans la moitié des cas siégeant dans des parties que l'on considère comme appartenant à l'appareil sensitif (conducteurs ou centres), n'aie pas produit d'anesthésie croisée, tandis que des lésions qu'on imagine avoir existé, et qui, si l'on accepte cette supposition comme vraie, étaient si ténues qu'on ne les a pas vues, auraient été la véritable cause organique de l'anesthésie là où elle s'est montrée.

Cas d'anesthésie des deux membres inférieurs, causée par une lésion dans un des côtés de l'encéphale. — Alexander, *The Lancet*, september 1877, p. 426; Hillier, *The Lancet*, t. I, 1856, p. 487; Ferber, Foot, J. Ross, Little, Burresi, in Bernhardt, *loc. cit.*, p. 214, 215, 234, 264, 313.

Cas d'anesthésie de trois ou quatre membres ou de la totalité du corps causée par une lésion localisée dans un seul côté de l'encéphale. — Dans les *Bulletins de la Société Anat.* se trouvent des cas de Cruveilhier, 1873, p. 858; Pommier, 1869, p. 88; Berger (un cas d'abcès, un d'anévrysme), 1869, p. 146 et p. 168; Nicaise, cité par Duguet, 1865, p. 496 et 728; Chapotin de Saint-Laurent, 1843, p. 157; Cartier, 1840, p. 85; Bondot, 1841, p. 137; Lafont, 1867, p. 619. Nombre d'autres cas par Mettenheimer, in Ladame, *loc. cit.*, p. 84; Nonat, *Gaz. hebd. de Médec.*, etc., 1861, p. 57; Avisard, in Gintrac, *loc. cit.*, vol. VIII, p. 218; Buchanan, *Transact. Pathol. Soc.*, 1857, vol. VIII, p. 9; Ollivier, in Couty, *Gaz. hebd.*, 1876, p. 8; Lyell, in Ladame, *loc. cit.*, p. 146; Bernhardt, *loc. cit.*, p. 62; Henoch et Drozda, cités par Bernhardt, p. 74 et 224; Alquié, *L'Encéphale*, 1887, p. 12. Récamier et Trousseau, *Gazette méd.*, Paris, 1834, p. 601; Lecorché, *Gaz. méd.*, Paris, 1856, p. 771; Duplay, *Arch. méd.*, 1836, 3e série, t. XII, p. 262; Bellingeri, in Gintrac, *loc. cit.*, t. VIII, p. 347.

Je demande s'il est possible de réconcilier des faits comme ceux-là avec la notion que l'anesthésie de cause organique encéphalique dépend de l'altération ou de la destruction d'éléments nerveux servant à la sensibilité? Pour continuer à accepter cette notion, il faudrait admettre que tous ou presque tous les conducteurs des impressions sensitives des deux bras passent dans un seul des côtés de l'encéphale chez certains individus; que tous ceux des deux membres inférieurs passent aussi dans un seul des côtés de ce grand centre nerveux chez d'autres individus, et enfin que, chez certaines personnes, les conducteurs des impressions sensitives des deux côtés du corps passent tous ou presque tous dans un seul côté de l'encéphale. Cela est trop absurde pour ne pas conduire forcément à rejeter la notion que je combats.

Si l'on admet, au contraire, les diverses propositions que j'ai émises au commencement de ce travail, rien n'est plus facile que de s'expliquer l'apparition d'une anesthésie aux deux bras, aux deux jambes ou dans toutes les parties du corps, sous l'influence d'une lésion limitée à une seule partie des deux moitiés de l'encéphale. Les différences d'excitabilité chez des individus différents et dans les diverses parties du système nerveux, chez le même individu, rendent possibles les

inhibitions les plus variées de la sensibilité. C'est ce que j'ai montré à l'égard des inhibitions de sensibilité ou de mouvement volontaire chez des cobayes, des chats et d'autres animaux, dont la peau était irritée par du chloroforme.

Les faits cliniques relatifs à la production de l'anesthésie croisée sont tout aussi décisifs contre les théories encore reçues. En effet, en les étudiant, on trouve que toutes les parties de l'encéphale peuvent donner lieu à une anesthésie croisée. Or, d'après les doctrines admises généralement, certaines parties devraient seules causer de l'anesthésie.

Dans un autre travail, je montrerai : 1° que la face seule peut être anesthésiée, soit du côté correspondant, soit de l'autre côté, soit enfin des deux côtés, par des lésions unilatérales au-dessus du pont, qui auraient dû produire, avec de l'anesthésie croisée à la face, une perte de sensibilité dans les membres du côté opposé ; 2° que des lésions *semblables* dans les deux moitiés de l'encéphale peuvent ne causer d'anesthésie que dans une moitié du corps ; 3° que de l'anesthésie limitée à un seul membre (bras ou jambe) peut se montrer où que soit la lésion encéphalique.

Enfin dans un travail spécial je ferai voir qu'une même lésion localisée dans telle ou telle partie de l'encéphale, appartenant ou non à ce qu'on croit être l'appareil sensitif, peut ou ne pas causer d'anesthésie, ou en produire à des degrés très variables et sans rapport avec l'étendue ou l'espèce d'altération, ou enfin faire apparaître une augmentation de sensibilité. En effet, dans des cas de destruction d'une partie quelconque d'un des côtés de l'encéphale (base, cervelet ou lobes cérébraux), l'anesthésie peut ne pas se montrer ou survenir avec des variétés considérables dans son degré ou son siège et enfin qu'elle peut être remplacée par de l'hyperesthésie.

Il importe d'ajouter, aux faits que j'ai rapportés contre l'idée que l'anesthésie, liée à une lésion organique encéphalique, est due à une perte de fonction de la partie lésée, les faits signalés par Remak, Bonnefin, Vulpian (*Archives de Physiol.*, 1875, vol. VII, p. 877), Bourceret (*Archives Physiol.*, 1876, p. 812), Erb, Gayet, Grasset, Debove et autres, montrant

que, même lorsque l'anesthésie est causée par une lésion organique encéphalique, elle peut disparaître rapidement et même soudainement, sous l'influence de la faradisation de la peau.

Le fait de Cl. Bonnefin est particulièrement remarquable à cet égard. Il s'agissait d'un cas où une tumeur avait détruit une très grande partie du pédoncule cérébral et une partie du pont, ainsi que l'autopsie l'a montré peu de temps après la guérison de l'anesthésie. (Voyez le 2me mémoire de Gubler sur les Paralysies alternes, *Gazette hebd. de Méd.*, 1858, p. 72.)

Nombre d'autres espèces d'irritation de la peau peuvent faire disparaître une anesthésie de cause organique encéphalique. Je me bornerai à dire que l'application d'un aimant (Laboulbène, *Gazette hebd. de Méd.*, 1879, p. 782), de moutarde, du cautère actuel (j'ai constaté cet effet dans quelques cas), de vésicatoires, etc., a pu suffire pour faire cesser des anesthésies de cet ordre.

Ces faits sont aussi décisifs que mon expérience de transfert contre les idées encore reçues et à l'appui de ce que je soutiens sur la genèse de l'anesthésie.

Conclusion. — Je crois que les propositions émises au commencement de ce mémoire ressortent, au moins en partie, des faits que j'ai exposés.

X

RECHERCHES
SUR LA LOI DE L'INEXCITABILITÉ PÉRIODIQUE
DU CŒUR CHEZ LES MAMMIFÈRES [1],

Par M. E. GLEY

(Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Paris.)

C'est Bowditch qui, le premier (*Arbeiten aus der physiologischen Anstalt,* Leipzig, 1872), signala ce fait, que le cœur de la grenouille ne réagit pas à toutes les excitations électriques qu'il reçoit. Mais c'est M. Marey qui, en déterminant exactement les conditions dans lesquelles une excitation donnée est tantôt efficace et tantôt inefficace, fut amené à poser la loi, qu'il démontra du même coup, de l'inexcitabilité périodique du cœur : les excitations faibles ou *suffisantes* sont suivies d'une contraction toutes les fois qu'elles agissent pendant la diastole ventriculaire, tandis qu'elles restent sans effet pendant une partie de la phase systolique (*Comptes rendus Acad. des Sc.*, 1876; *Journal de l'Anat. et de la Physiol.*, 1877). Le cœur passe ainsi dans le cours de chacune de ses révolutions par deux états, l'un où il est excitable, l'autre où il ne l'est plus.— Quelques années plus tard (*Journ. de l'Anat. et de la Physiol.*, 1882), M. Dastre démontra que la variation pé-

[1] Ce travail est en partie extrait d'un mémoire inédit sur la *Physiologie du muscle cardiaque*, récompensé par l'Académie de médecine (prix Pourat, 1883).

riodique de l'excitabilité doit être considérée comme un phénomène appartenant en propre au tissu musculaire cardiaque.

Toutefois, l'inexcitabilité du cœur pendant la phase systolique n'est pas absolue. La durée de cette période d'inexcitabilité diminue, au contraire, à mesure qu'on augmente l'intensité de l'excitation; et il vient un moment où cette dernière est assez forte pour être toujours efficace ou, comme avait dit Bowditch, *infaillible :* la phase réfractaire disparait. « M. Marey a bien fait comprendre, écrit M. Dastre dans son pénétrant travail sur *les Lois de l'activité du cœur (loc. cit.)*, cette condition différente du muscle cardiaque qui, dans le cours d'une même révolution, passe par une phase d'excitabilité accrue et par une phase d'excitabilité diminuée. La loi qu'il a fait connaître pourrait s'exprimer en disant que le cœur éprouve périodiquement une diminution d'excitabilité pendant qu'il se contracte. »

Tous ces faits sont connus des physiologistes sous les noms divers de *phase réfractaire* ou *de moindre excitabilité du cœur*, ou *loi de l'inégale excitabilité*, ou *de la variation périodique de l'excitabilité du cœur.*

Quelle est la généralité de cette loi? C'est seulement pour des raisons de physiologie générale qu'on peut admettre qu'elle s'applique aux animaux à sang chaud, comme aux animaux à sang froid; en fait, elle n'a été démontrée que pour le cœur de la grenouille (Marey) et de la tortue (Dastre, *loc. cit.*). Récemment, cependant, M. Laulanié (de Toulouse), dans une courte note présentée à la Société de Biologie (1886), dit avoir constaté sur le cœur du cheval deux périodes réfractaires qui seraient séparées par une période d'excitabilité.

Au cours de recherches concernant les effets des courants induits sur le myocarde, chez le lapin et chez le chien, j'ai été amené à essayer de constater sur le cœur de ces animaux la phase réfractaire. Etant donné le rythme si fréquent des contractions cardiaques chez le lapin, on pouvait penser que, pour cette raison, il est presque impossible de surprendre le myocarde dans sa phase d'excitabilité. Il en est de même pour le cœur du chien. N'existe-t-il pas, en effet, un rapport très etroit entre la période de moindre excitabilité et le rythme, le

nombre des contractions cardiaques? Par suite, si on ralentit ce rythme, ne verra-t-on pas la phase d'excitabilité s'allonger progressivement, ainsi que la phase réfractaire? et ne sera-t-il pas dès lors facile d'en démontrer l'existence?

L'expérience a justifié ces prévisions. On sait qu'il y a un moyen très simple, très physiologique, de ralentir le cœur du lapin ou du chien, c'est de refroidir ces animaux. Ce que je fais en les plongeant simplement dans un courant d'eau à 9 ou 10°, après curarisation. De cette façon, en quarante minutes environ, la température rectale d'un chien tombe à 25°, le cœur bat 70 fois environ par minute. En vingt-cinq à trente minutes, la température rectale d'un lapin tombe à 22°, et le cœur ne se contracte plus que 40 à 50 fois par minute.

Malheureusement, dans ces conditions, le cœur du chien devient d'une observation difficile. Souvent, en effet, quand le thorax d'un animal ainsi refroidi est ouvert et le péricarde sectionné, le cœur s'arrête brusquement : la moindre excitation paraît suffire pour cela. J'ai vu, par exemple, cet arrêt se produire pendant l'ouverture même du péricarde; une autre fois, pendant l'introduction d'une sonde cardiographique dans le ventricule, au moment où la sonde a touché l'endocarde. Au contraire, le cœur du lapin offre bien plus de résistance au froid et, par suite, se prête beaucoup mieux à cette expérience, devenu en quelque sorte comparable à un cœur de tortue.

Pour le chien, j'ai eu alors recours à un autre moyen. Comme les fortes doses de chloral ralentissent extrêmement le cœur, je donne à des chiens jusqu'à 0gr,50 ou 0gr,80 de chloral par kilogramme, en injection intra-veineuse; peu à peu, le cœur se ralentit et bientôt ne bat plus que 60 à 65 fois environ par minute.

L'animal était toujours préparé de la même façon : le thorax est largement ouvert le long de la ligne médiane, les parois maintenues écartées, le péricarde ouvert et suturé aux parois thoraciques, de telle sorte que le cœur est soulevé sur le fond du sac péricardique; ses contractions sont ainsi aisément enregistrées au moyen d'un tambour manipulateur, appliqué directement sur un des ventricules. A l'extrémité du levier de ce tambour a été disposée une petite pièce métallique qui

reçoit une des électrodes; c'est cette pièce métallique qui est en contact avec la surface ventriculaire; l'autre électrode, en forme d'hameçon, est enfoncée dans le myocarde. Je n'ai employé comme excitants que des décharges induites, consistant en un seul choc d'induction, de clôture ou de rupture. Quand l'excitation est suffisante, elle est efficace à la fermeture comme à la rupture du courant. Dans quelques rares cas seulement, le courant de clôture a été trouvé inefficace. Un signal de Marcel Deprez inscrit le moment de l'excitation.

Expériences : 1° Le cœur d'un lapin étant convenablement ralenti, on fait intervenir une excitation en *c* et en *r* (*fig.* 1), au début d'une systole, puis au milieu d'une diastole. La première excitation est inefficace, la seconde est suivie d'une contraction.

Après cette systole provoquée, on ne voit pas ce prolongement de la phase de repos du cœur auquel M. Marey a donné le nom de *repos*

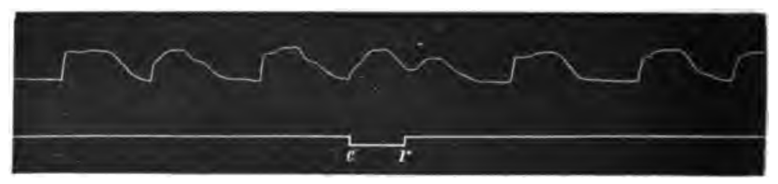


Fig. 1.
Phase réfractaire du cœur sur un lapin refroidi.

compensateur, et dont on connaît toute l'importance comme preuve de la loi d'uniformité du travail du cœur (loi de Marey). De fait, sur ces cœurs refroidis sur lesquels j'ai expérimenté, je n'ai pu constater, à la suite des excitations efficaces, de repos compensateur. Or, M. Dastre, dans le remarquable mémoire que j'ai déjà cité, a montré qu'une excitation inefficace (tombant dans la période systolique) est cependant suivie de ce repos, comme s'il y avait eu un véritable travail produit ; et, comme sur la pointe du cœur, dépourvue de cellules nerveuses, il n'a jamais vu, à la suite des excitations, cette phase de repos, il en conclut que ce phénomène est indépendant du muscle et doit être rapporté à une propriété d'ordre nerveux. Le fait négatif que je signale ici paraît devoir s'expliquer de la même façon, puisque l'excitabilité de l'appareil nerveux intra-cardiaque est sans doute très affaiblie par le froid. Au contraire, comme on le verra plus loin, le cœur du chien chloralisé, après une excitation efficace, entre en un repos prolongé.

2° La figure 2 représente une série de résultats obtenus dans une suite d'expériences par l'excitation du myocarde, chez le chien profon-

dément chloralisé, aux différents moments de la révolution cardiaque. Ces résultats ont été réunis et groupés en un tracé d'ensemble sur

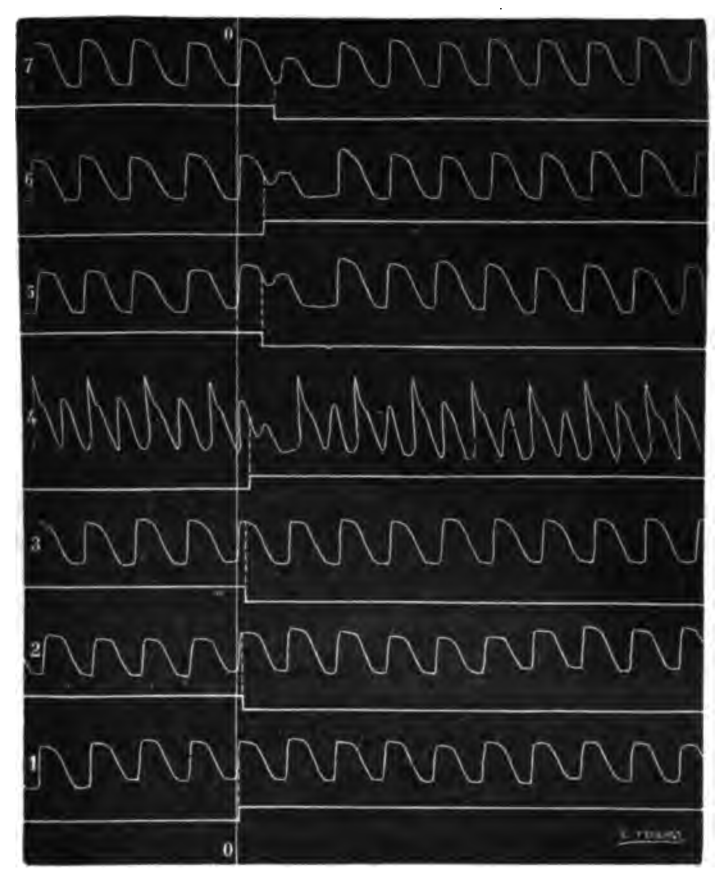


Fig. 2.

Excitation d'un cœur de chien chloralisé à différents moments de sa révolution. — La ligne 00′ représente l'origine commune des révolutions cardiaques pendant lesquelles a lieu l'excitation. De la ligne 1 à la ligne 3, c'est-à-dire pendant toute la phase systolique, le cœur est réfractaire. De la ligne 4 à la ligne 7, le cœur réagit aux excitations.

N. B. — Le tracé n° 4 a été recueilli au cours de la même expérience, mais à une période moins avancée, alors que le cœur était moins ralenti.

le modèle du tracé classique qu'a donné M. Marey des variations d'excitabilité du cœur de la grenouille (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1877; *la Circulat. du sang*, Paris, Masson, 1881). Si on veut bien com-

parer les deux graphiques, celui de M. Marey et celui-ci, on reconnaîtra d'un coup d'œil, je pense, leur profonde analogie.

Ainsi, tout ce qui a été dit des lois de l'activité du cœur, d'après les expériences faites sur la grenouille, s'applique au cœur des mammifères. En premier lieu, la phase réfractaire comprend toute la durée de la systole, comme on le voit de la ligne 1 à la ligne 3. C'est dire que cette phase est plus longue que chez la grenouille, où elle ne comprend guère que le début de la systole. On trouvera d'ailleurs plus loin d'autres faits qui paraissent montrer également que les variations d'excitabilité du cœur du chien, dans ces conditions, sont plus marquées que celles du cœur de la grenouille.

D'autre part, le fait constaté par M. Marey se vérifie d'une façon suffisamment claire de la ligne 4 à la ligne 7, à savoir que la systole provoquée est d'autant plus forte qu'elle survient plus longtemps après la systole spontanée qui la précède. De même se vérifie cet autre fait, que le retard de la systole provoquée (temps perdu du muscle) va toujours en diminuant à mesure que le cœur est excité dans une phase plus avancée de sa diastole.

Enfin on voit bien qu'à la suite de la contraction provoquée par une excitation efficace il se produit, pour compenser le surcroît de travail que le muscle cardiaque vient d'exécuter, un repos prolongé: c'est le « repos compensateur qui rétablit le rythme du cœur un instant altéré, » (Marey, *loc. cit.*)

3° Il reste à voir comment se comporte ce cœur sous l'influence des courants induits plus intenses (excitations dites *infaillibles*). Or, sous cette influence, le cœur du chien (je n'ai pas fait cette étude sur le cœur du lapin) ne réagit pas absolument comme celui de la grenouille. Il reste en effet toujours une phase réfractaire, même pour les excitations les plus fortes : c'est le début de la systole, comme on le voit sur la figure 3, ligne 1, en *c* et en *r*. La durée de la période réfractaire est sans doute notablement diminuée, mais enfin cette phase d'inexcitabilité ne disparaît pas complètement, comme dans le cœur de la grenouille. On peut conclure de là que la phase réfractaire du cœur du chien est plus parfaite pour ainsi dire. Nouveau fait à placer à côté de celui qui a été noté plus haut pour montrer que les lois de l'activité du cœur, tout en étant les mêmes chez les mammifères et

chez les animaux à sang froid, paraissent s'appliquer néanmoins plus rigoureusement chez les premiers ! Ce qui est conforme d'ailleurs à tout ce que nous savons sur le perfectionnement graduel des phénomènes physiologiques en rapport avec l'évolution morphologique même.

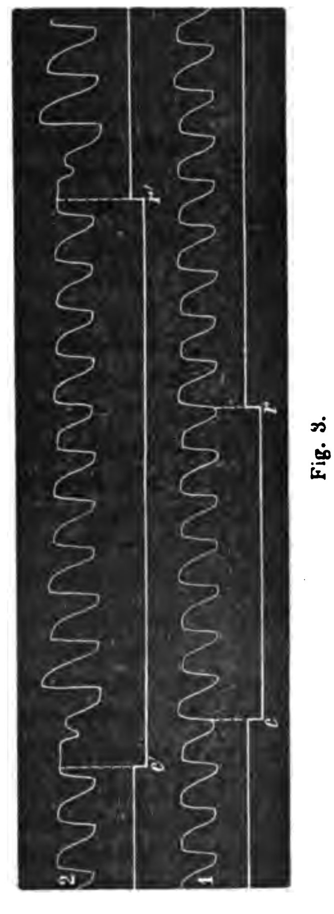


Fig. 3. Effets des excitations très fortes sur le cœur du chien, ralenti.

Ce n'est qu'à la fin de la systole que ces courants intenses déterminent, non pas même une contraction intercalaire, mais un prolongement de la systole qui était en train de s'achever à ce moment (*fig.* 3, ligne 2, en *c'* et *r'*) ; ils paraissent donc seulement susceptibles de renforcer une contraction spontanée, ce qui se traduit sur le tracé par un plateau systolique, mais non d'en provoquer une nouvelle. Mais alors la courbe de la révolution cardiaque tout entière va se trouver déformée ; car, lorsque commence la diastole qui correspond à la systole à la fin de laquelle a été portée l'excitation forte, cette diastole est presque tout de suite interrompue par la systole suivante (le rythme du cœur n'ayant pas été troublé en définitive par l'excitation) [1] ; et, de plus, cette dernière présente une très faible amplitude, le cœur n'ayant pas eu le temps de se remplir suffisamment en raison même du prolongement de la systole précédente, prolongement qui n'a pu se faire qu'aux dépens de la phase diastolique de la révolution. Ainsi doivent s'interpréter, je crois, les tracés dont on voit un type dans la figure 3, ligne 2, et doivent être compris tous ces détails : plateau systolique, raccourcissement de la phase diastolique, diminution d'amplitude de la systole suivante.

Cette même figure présente encore une particularité nou-

[1] Il est facile de le constater en mesurant la distance qui sépare deux contractions.

velle et intéressante : on remarque en effet que les excitations fortes dont il s'agit déterminent un renforcement marqué des deux ou trois systoles suivantes. On dirait qu'il se fait comme un emmagasinement de l'excitation, dont tout l'effet n'est pas épuisé par la production du plateau systolique. Cette réaction constitue un phénomène spécial qu'on ne peut guère attribuer qu'à l'appareil nerveux ganglionnaire intra-cardiaque [1].

Cette explication paraît d'autant plus plausible qu'on observe souvent encore sur le cœur du chien, dans ces conditions, un autre phénomène dont il serait malaisé de rendre compte si l'on n'en rapportait la cause à la mise en jeu d'une propriété de l'appareil nerveux du cœur. En employant les excitations les plus intenses, j'ai constaté que ces décharges induites, continuant à être inefficaces au début de la systole (persistance de la phase réfractaire), comme on le voit sur la figure 4, en *c*, peuvent donner lieu, quand elles

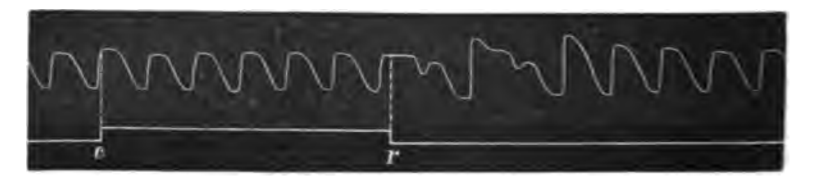


Fig. 4.

Effets des excitations très fortes sur le cœur du chien, ralenti.

N. B. — Par suite d'une erreur de gravure, les lettres *c* et *r* doivent être interverties : en réalité il faut voir en *c* la rupture, en *r* la clôture du courant.

tombent à la fin de la systole, en cet instant qui sépare la systole de la diastole ventriculaires, à une série de mouvements irréguliers, quoique rythmés (*fig.* 4, en *r*); la durée du phénomène est d'ailleurs assez courte. Il me semble que ce phénomène est à rapprocher d'un fait que M. Marey a déjà signalé (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1877, p. 71) en

[1] Je rappelle ici que ces phénomènes ont été observés sur des cœurs chloralisés; mais le chloral, s'il abolit à haute dose l'excitabilité du système nerveux central, diminue seulement celle des ganglions nerveux : nombre de faits le prouvent.

souhaitant que l'attention des expérimentateurs se portât sur ce point. « J'ai observé quelquefois, dit l'éminent physiologiste, qu'une excitation électrique du cœur en trouble les mouvements pendant un temps assez long. On observe alors une série de mouvements irréguliers qui se reproduisent périodiquement, dans un ordre toujours le même, jusqu'à ce que réapparaisse le rythme normal. Il m'a semblé que pour obtenir ces rythmes irréguliers et périodiques, il fallait que l'excitation arrivât au ventricule à un instant déterminé de sa révolution, et cet instant correspondrait à celui qui sépare la systole de la diastole du ventricule. » On remarquera que c'est précisément à cet instant, d'après mes recherches, que le cœur du chien doit être excité pour présenter les phénomènes spéciaux indiqués tout à l'heure et qui ne laissent pas de présenter quelque analogie avec ceux dont parle M. Marey. Et, si l'on réfléchit que M. Dastre ne signale rien de semblable sur la pointe du cœur de la grenouille, on sera nécessairement amené à considérer ces effets comme d'ordre nerveux.

La conséquence de toutes ces remarques se tire d'elle-même : la loi trouvée par M. Marey est bien une loi très générale ; et ainsi les phénomènes intimes de l'activité du cœur et les lois qui les expriment sont les mêmes pour les mammifères et pour les animaux à sang froid. Les légères différences signalées dans ce travail rentrent d'ailleurs elles-mêmes dans ces lois, puisqu'elles en prouvent, d'une part, l'application plus étroite au cœur des mammifères et que, d'autre part, elles s'expliquent sans doute par le plus grand développement chez ces derniers des appareils nerveux de régulation[1].

[1] Ce travail était à l'impression, lorsque j'eus l'occasion d'en dire quelques mots à M. François Franck. J'appris alors de ce dernier qu'il avait lui-même, au cours de recherches sur les effets physiologiques du refroidissement, il y a plusieurs années déjà, incidemment constaté, et sans en faire l'étude, le phénomène de la phase réfractaire du cœur chez les mammifères, dans ces conditions. Je ne saurais trop me féliciter de cette précieuse confirmation de mes expériences.

XI

LA PHOTOCHRONOGRAPHIE

ET

SES APPLICATIONS A L'ANALYSE DES PHÉNOMÈNES PHYSIOLOGIQUES,

Par M. E.-J. MAREY

Membre de l'Institut, professeur au Collège de France.

Les phénomènes ont leur expression naturelle qui n'est point le langage ordinaire: celui-ci est trop lent et trop peu précis pour décrire clairement, avec leur complexité et leur variabilité, les différents actes de la vie. Autant le langage est admirable pour évoquer dans notre esprit l'image des choses connues, autant il est vague et insuffisant pour nous en faire concevoir de nouvelles.

Aussi la méthode graphique a-t-elle rendu de grands services à certaines sciences et tout spécialemement à la physiologie en traduisant certains phénomènes d'une manière simple et précise. Une courbe que tout le monde aujourd'hui sait interpréter aisément exprime toute les phrases d'un mouvement, quelle qu'en soit la faiblesse ou la rapidité.

Par une extension croissante l'emploi des courbes s'est appliqué à des phénomènes de plus en plus variés. Ce n'est plus seulement des mouvements que l'on inscrit, mais des changements d'une force quelconque susceptible d'augmentation ou de diminution, pourvu que par certains artifices on puisse transformer cette force en un mouvement. Les changements

de pression, de température, de poids du corps se traduisent aisément par l'inscription d'une courbe. Le dégagement des gaz, l'écoulement des liquides, le changement de volume des organes se prêtent également à l'inscription ; enfin on ramène à la même méthode les dégagements de chaleur, d'électricité, etc.

Un degré de plus dans la richesse de ce langage consiste à exprimer à la fois divers phénomènes différents, afin de rechercher s'il existe entre eux quelque relation chronologique impliquant des rapports de cause à effet.

On surprend de cette manière les influence que la respiration exerce sur le cours du sang, l'action de certains nerfs sur tels ou tels muscles; on suit la succession des mouvements dans les différentes cavités du cœur et la propagation de leurs effets jusque dans les vaisseaux les plus éloignés.

Mais tous ces phénomènes que la méthode graphique traduit si fidèlement ne sont, au fond, que des actes fort simples: des variations en plus ou en moins d'une force provoquant le va-et-vient d'un style qui en retrace les phases. Mais quand on inscrit à la fois un grand nombre de variations simultanées, l'expression graphique se complique à tel point que l'analyse en devient parfois très difficile.

Dans un grand nombre de cas, et en particulier dans l'analyse des actes de la locomotion animale, il serait impossible d'inscrire les mouvements que différentes parties du corps exécutent dans des directions différentes ; et si l'on pouvait recueillir à la fois les courbes de tous ces mouvements, on s'égarerait certainement dans la multiplicité des courbes qu'on aurait tracées.

Puisque les mouvements d'un animal ne sont, en somme, que des changements de forme combinés avec des changements de place, il faut recourir pour les exprimer au moyen dont on s'est toujours servi, à l'emploi des images. Pas plus que la morphologie, la cinématique des animaux ne peut se passer du secours des images pour être intelligible. Or justement, depuis quelques années, la photographie s'est tellement perfectionnée qu'elle permet de prendre en un instant l'image fidèle d'un objet en repos ou en mouvement. Ce que l'œil

n'a pas le temps de saisir, l'appareil photographique le traduit exactement dans ses moindres détails.

Ces images une fois obtenues, comment faut-il s'y prendre pour en faire sortir tous les documents qu'elles contiennent? Sera-ce en les examinant l'une après l'autre et en en comparant les différents détails? Cette comparaison exigerait un effort excessif d'attention et de mémoire, tandis qu'il est un moyen très simple de rendre saisissable toutes les phases du mouvement traduit par ces images.

Le phénakistiscope de Plateau, cet ingénieux instrument qui a servi de jouet à notre enfance, est appelé à nous faire connaître des mouvements que nos sens sont incapables de saisir.

A peine M. Muybridge, de San-Francisco, eut-il réalisé ses mémorables expériences sur l'analyse des mouvements par la photographie instantanée, qu'il entreprit de faire la synthèse de ces mouvements au moyen du phénakistiscope, c'est-à-dire de reproduire par les yeux l'apparence d'un homme ou d'un animal en mouvement. L'instrument qu'il fit construire projetait, au moyen de la lumière oxhydrique, des silhouettes de chevaux trottant ou galopant, des marcheurs, des coureurs, etc.

Le principe de l'instrument de Plateau et les différentes formes qu'on lui a données dans ces derniers temps sont trop connus pour qu'il y ait lieu de les décrire. Tous ces instruments, sous leurs formes diverses, donnent l'illusion d'un mouvement avec plus ou moins de perfection suivant la quantité des images qu'on y montre; longtemps ils n'ont représenté que des mouvements grotesques, parce qu'on ne savait pas figurer exactement les attitudes qui se produisent dans les différentes allures des animaux. Mais avec la photographie instantanée, cette imperfection doit disparaître.

Le phénakistiscope lui-même a reçu de nombreux perfectionnements : on l'a rendu plus commode, plus régulier dans sa marche, on a corrigé certaines déformations de ses images, enfin on a cherché à rendre visibles à plusieurs personnes à la fois les mouvements dont il exprime les phases.

Les perfectionnements les plus urgents qui restaient à réa-

liser portaient sur les images photographiques. Pour que celles-ci soient parfaites, il faut :

Que ces images soient prises d'un même point d'observation;

Que l'intervalle de temps qui sépare deux images successives soit rigoureusement constant;

Que le temps de pose soit très court;

Que les images soient prises à très courts intervalles de temps et par conséquent très nombreuses sans se confondre toutefois entre elles.

J'ai essayé de réaliser ces divers perfectionnements.

1° *Unité du point de vue.*

Dans la méthode de Muybridge, une vingtaine d'appareils photographiques sont échelonnés en série devant l'animal en mouvement. Il est bien clair que ces différents appareils étalés sur une grande longueur ne prennent point les images sous le même aspect. Cette perspective toujours changeante n'a pas de très grands inconvénients quand on étudie les mouvements d'un objet éloigné et de grandes dimensions, comme un cheval qui passe à trente ou quarante mètres des appareils. Mais s'il s'agissait d'un petit animal qui dût être vu de très près, la méthode de Muybridge ne serait plus applicable.

Dans la disposition que j'ai adoptée, il n'y a qu'un seul objectif placé à poste fixe comme un observateur devant qui se passaient les mouvements qui vont être analysés. A n'employer qu'un objectif on trouve encore cet avantage, de pouvoir sans une dépense exagérée se servir d'un instrument d'une grande perfection.

2° *Égalité des intervalles de temps entre les images successives.*

Dans les premières expériences de Muybridge, le cheval dont on photographiait les attitudes rompait successivement une série de fils électriques et provoquait ainsi l'ouverture successive des appareils photographiques.

C'était donc au bout de parcours égaux et non au bout de temps égaux comme on eût dû le faire, que les images photographiques étaient prises. Cette égalité de parcours correspond très sensiblement à des intervalles de temps égaux lorsqu'il s'agit d'un cheval lancé à la vitesse du grand galop et que l'on peut considérer comme animé d'un mouvement presque uniforme, qu'entretiennent seulement les actions successives des quatre membres. Mais dans les allures plus lentes, la progression de l'animal est saccadée ; elle l'est bien plus encore chez certains animaux de petite taille, de sorte qu'on estimerait fort mal les caractères du mouvement si l'on attribuait des durées égales à des parcours de même longueur.

L'appareil que je nomme *photochronographe* donne une série d'images prises à des intervalles de temps rigoureusement égaux. En effet, chacune des images est produite par le passage au-devant de la plaque sensible d'une fenêtre percée dans un disque tournant. Or, la rotation de ce disque est rendue parfaitement uniforme, d'une part, au moyen d'un régulateur de vitesse qui uniformise les mouvements du rouage moteur, et d'autre part par la masse même du disque qui agit à la façon d'un volant.

Dans cet appareil, l'objet photographié passe devant un champ noir, de sorte que la plaque sensible puisse en recevoir une série d'images successives [1].

3° *Grande brièveté du temps de pose.*

A l'époque où il fallait poser plusieurs secondes devant l'objectif photographique, l'immobilité était indispensable pour avoir une image nette, un portrait reconnaissable. La photographie des animaux en mouvement n'est devenue possible que par le perfectionnement des plaques sensibles qui permettent de réduire la pose à tel point, que l'animal ne puisse, pendant ce temps, se déplacer d'une manière sensible.

La principale difficulté pour obtenir les courtes poses tenait

[1] Voir pour les détails de la méthode : *Supplément à la Méthode graphique.* Paris, G. Masson, 1885.

à l'inertie des obturateurs, les meilleurs ne donnent guère moins de 1/300 de seconde pour la durée de l'éclairement. Muybridge pense avoir réduit cette durée à 1/500.

L'emploi d'un disque tournant fenêtré m'a permis d'obtenir des poses 10 fois plus courtes.

J'obtiens aisément des durées d'éclairement qui varient entre 1/1000 et 1/10000 de seconde. Cette limite pourra même être reculée si l'on concentre énergiquement la lumière sur l'animal en mouvement. D'autre part, l'accroissement de la sensibilité des plaques photographiques permettra aussi de raccourcir encore les durées de pose [1].

4° *Les images doivent être très nombreuses.*

On comprend que des images en petit nombre auraient pour inconvénient de fournir trop peu de renseignements sur les phases successives d'un mouvement rapide. En outre, si l'on plaçait ces images dans un phénakistiscope, elles donneraient au mouvement un aspect saccadé, ou bien de véritables intermittences dans la vision de l'objet en mouvement si le nombre de leurs apparitions était inférieur à dix par seconde. Pour reproduire aux yeux l'apparence exacte d'un animal en mouvement, il faut donc que le nombre des images recueillies à chaque seconde soit au moins de dix. Ainsi, le disque obturateur qui n'aurait qu'une fenêtre doit faire au moins dix tours.

Mais l'utilité véritable du phénakistiscope n'est pas de nous donner la même sensation qu'éprouvent nos yeux devant les objets en mouvement, il doit nous montrer ce que nos yeux ne sauraient percevoir dans l'observation directe, c'est-à-dire qu'il doit détailler toutes les phases d'un acte qui

[1] D'après ce qui a été dit sur la construction de l'instrument il n'y a pas d'erreur possible dans la mesure du temps de pose, car on peut toujours compléter le nombre des tours du disque et l'on peut facilement mesurer le nombre de degrés que soustend l'ouverture qui admet la lumière. Si cette ouverture est un centième de la circonférence du disque, chaque point de la plaque sensible recevra la lumière pendant un centième du temps de la rotation, de telle sorte que, si le disque fait 10 tours par seconde, l'éclairement durera un millième de seconde.

nous apparaît confus à cause de la persistance des impressions rétiniennes.

Puisque notre rétine est incapable de percevoir nettemen plus de dix images par seconde, il serait inutile de lui en montrer cinquante dans cet espace de temps; mais si nous pouvions obtenir ces cinquante images en une seconde et les montrer successivement à l'œil pendant une durée de cinq secondes, nous aurions ralenti cinq fois le mouvement sans en altérer la continuité; et par ce ralentissement, nous aurions permis à notre œil de voir et à notre esprit de comprendre la succession des phases du phénomène.

Nous verrions, il est vrai, un phénomène altéré dans sa nature, un cheval galopant sans vitesse, un oiseau qui bat des ailes avec lenteur, mais il nous serait bien facile de rétablir les caractères réels du mouvement quand nous aurions appris à en discerner les phases. Il suffirait pour cela d'augmenter la vitesse de rotation de l'appareil.

E. Mach a très bien compris, dans ses développements théoriques, l'application du phénakistiscope aux études scientifiques. Il montre cet instrument comme un moyen d'accroître ou de diminuer la durée d'un phénomène, et de donner ainsi à notre esprit des perceptions que nos sens ne lui fourniraient pas naturellement. Il imagine qu'on photographie à intervalles de temps fort longs, mais égaux, les différentes phases de l'accroissement d'une plante ou du développement d'un animal, et que faisant défiler ces images dans l'espace de quelques secondes, on donne à l'œil le merveilleux spectacle du développement d'un animal ou d'une plante.

Prendre ainsi, à de longs intervalles de temps, les images d'un objet qui se modifie dans sa forme présentera certaines difficultés[1]; mais il est difficile également de prendre des images à de très courts intervalles. Dans les expériences

[1] J'ai fait, il y a quelques années, des essais pour photographier chaque jour les phases du déploiement d'une feuille de palmier. L'inégalité de la lumière aux différents pores m'a fait entièrement échouer dans cette tentative. On réussirait mieux sans doute avec une source constante de lumière artificielle.

photochronographique faites sur des animaux de couleur blanche, se déplaçant devant un fond obscur, la limite à la fréquence des images est donnée par le rapport de la dimension de l'animal à sa vitesse. Il faut, en effet, que l'animal ait parcouru la longueur de son corps entre deux éclairements successifs pour que les images ne se recouvrent pas. Sur un oiseau qui a 30 à 40 centimètres de longueur et qui parcourt 6 ou 7 mètres à la seconde, on peut prendre quinze à vingt images bien séparées (fig. 1); un cheval de 2^{m},50 de long, qui parcourt 12 mètres à la seconde, ne peut donner que cinq images.



Fig. 1.
Canard au vol. Attitudes successives de l'oiseau pendant la moitié de la durée d'un coup d'aile. A partir de la première image à droite, toutes les autres correspondent à une phase de plus en plus avancée de la révolution de l'aile.

Comme ce nombre est absolument insuffisant, il a fallu recourir à d'autres dispositions : la meilleure, mais aussi la plus difficile à réaliser, était de déplacer



Fig. 2.

la surface sensible dans l'intervalle des poses et de l'arrêter pendant que les images se formaient. J'ai obtenu ce résultat avec une bande de papier sensible qui se déroulait d'une manière saccadée, et recevait une série d'éclairements pendant la série de ses temps d'arrêt. J'ai pris de cette façon jusqu'à cinquante images distinctes par seconde, et ne désespère pas de reculer encore cette limite.

La figure 2 représente les phases successives du mouvement de la main qu'on ouvre et qu'on ferme alternativement avec rapidité. Si cette figure était disposée sur un phénakistiscope, elle donnerait la sensation du mouvement de la main, et si les images qui étaient de 30 à la seconde avaient été faites encore plus nombreuses, on pourrait donner à l'appareil une rotation très lente qui permît de suivre aisément toutes les phases du mouvement.

Ainsi, la combinaison de la photochronographie avec l'appareil de Plateau, permettra de rendre sai-

sissable dans leurs détails un grand nombre de mouvements qui, par leur rapidité, ne nous apparaissent que d'une manière confuse.

Et cette méthode ne s'appliquera pas seulement aux divers mécanismes de la locomotion animale, mais aussi à l'étude des mouvements viscéraux. Les animaux transparents, dans lesquels on surprend à l'intérieur du corps le fonctionnement des organes, se prêteront à ces études avec une facilité toute particulière.

XII

SUR LES KYSTES DERMOIDES INTRA-CRANIENS

Au double point de vue de l'anatomie et de la physiologie pathologiques,

Par le professeur LANNELONGUE

Lorsque, dans une discussion célèbre [1], Verneuil émettait en 1852 l'opinion que les kystes dermoïdes de l'orbite et de son pourtour se développent aux dépens du revêtement cutané de la fente fronto-maxillaire, il fondait du même coup une théorie beaucoup plus générale par les applications qu'on en pouvait faire aux kystes de la face, de la bouche et du cou. Mais une difficulté se présentait pour les kystes des divers points du corps qui ne sont pas en rapport avec une fissure de l'embryon, ceux du plan médian de la tête par exemple. L'enclavement n'étant plus possible sur une surface tégumentaire unie, Verneuil fut conduit à invoquer la présence de *plicatures accidentelles* de la peau du fœtus. Ce n'était là qu'une hypothèse, qu'il était impossible de vérifier et qui n'était acceptable que faute de mieux.

En réalité, des notions d'embryogénie plus exactes et plus étendues, une observation plus rigoureuse des faits, conduisent de plus en plus à élargir la proposition de Verneuil, et on peut aujourd'hui poser la loi suivante : Tout kyste dermoïde émane de l'enclavement ou de la persistance de l'ectoderme provenant d'une fissure embryonnaire.

[1] *Bulletin de la Société anatomique*, 27e année, août 1852, p. 300.



Les kystes dermoïdes intra-craniens apparaissent au premier abord comme très défavorables à cette opinion ; l'étude qui suit fournira des arguments et des preuves qui serviront à son édification définitive. Mais avant de l'entreprendre il importe d'être fixé sur cette question : Que doit-on entendre sous le nom de tumeur intra-cranienne ?

Pour les anatomistes et les chirurgiens, la réponse est aisée. Tout ce qui proémine à la face interne des os du crâne est intra-cranien. L'enveloppe osseuse est la limite de ce qui est à l'extérieur ou à l'intérieur du crâne ; d'un côté c'est extra, de l'autre c'est intra. Et, en vérité, au point de vue du langage et de la pratique médicale, cette conception présente toutes sortes d'avantages qui font qu'elle mérite d'être conservée. Pourtant l'embryogénie permettrait de partir d'une autre donnée qui n'est pas sans valeur lorsqu'il s'agit des kystes dermoïdes.

En effet, à une des premières phrases de la période embryonnaire le *crâne primordial* est exclusivement *membraneux* et il ne possède pas encore d'une manière distincte la couche qui doit former le futur *crâne osseux*. Le crâne membraneux recouvert par l'ectoderme représente aussi « les rudiments de toutes les enveloppes du cerveau ». (Kölliker, *Embryologie*, p. 617.) Or, c'est précisément à l'époque où l'enveloppe osseuse fait défaut que s'effectue le pincement de l'ectoderme d'où résultera plus tard le futur kyste dermoïde ; l'enclavement qui se produit alors peut être tel que le kyste reste en dehors de la dure-mère ou se place au contraire du côté de la face interne. De telle sorte que plus tard l'interposition du crâne osseux a pour résultat de séparer définitivement le kyste des couches superficielles en l'emprisonnant dans la cavité crânienne.

Là il occupe tantôt la surface externe de la dure-mère, tantôt sa surface interne, il est extra ou intra-dure-mèrien.

On pourrait donc d'après cette origine réserver le nom de kystes intra-craniens à ceux qui proéminent véritablement dans les cavités du crâne, c'est-à-dire qui sont intra-dure-mèriens. Mais cela n'aurait aucune utilité et prêterait à confusion. Toutefois il reste acquis : 1° que les kystes intra-craniens peu-

vent occuper un espace défini entre la dure-mère et les os du crâne, l'observation de Türner en est un exemple remarquable ; 2° que les kystes intra-dure-mériens sont toujours en continuité de tissu avec la dure-mère. Cette deuxième proposition, dont l'importance est grande, se trouve tellement justifiée par l'étude des faits, que dans la plupart des cas les auteurs ont cru au premier examen qu'il ne s'agissait pas de kystes mais d'abcès dont la dure-mère formait en partie la paroi. Il est très vrai, en effet, que la paroi du kyste est si entièrement fusionnée à la dure-mère sur un point, qu'on peut se demander si la dure-mère existe à ce niveau ; on pourrait admettre que le kyste, qui a été primitivement adhérent à la face externe de la dure-mère, a peu à peu refoulé et distendu cette membrane, au point qu'il n'en existe plus trace lorsque le kyste a pris de très grandes proportions.

L'*Anatomie pathologique* des kystes intra-craniens offre un intérêt tout spécial en ce qui concerne leur siège et leurs rapports avec l'encéphale. Sans aucune exception, ces tumeurs occupent la région du cervelet, les fosses cérébelleuses et plus spécialement le voisinage du pressoir d'Hérophile ; tel est du moins le siège qu'indiquent avec précision les six observations, d'ailleurs fort incomplètes, qui sont les seules que nous ayons trouvées chez l'homme. Un septième fait rapporté par Leblanc [1] appartient au cheval ; ici le siège n'est pas déterminé avec exactitude, il est simplement dit que le kyste véritablement dermoïde est placé sous le lobe gauche du cerveau. Je n'ai pas compris non plus dans les sept observations précédentes la mention vague faite par Menghinus Vicentius [2], qui a trouvé dans le ventricule latéral gauche d'une femme de 30 ans une masse pileuse à poils implantés, du volume d'un pois, et renfermant en outre des petits corps blanchâtres. Rien n'indique que ce soit un exemple de kyste, car il n'est nullement parlé d'une paroi. Cinq fois sur six le kyste est situé dans l'angle rentrant formé par la tente du cervelet et la dure-mère des fosses

[1] Leblanc, Kyste dermoïde dans le crâne d'un cheval (*Journal de médecine vétérinaire*, 2e année, p. 23. Paris, 1831).

[2] Menghinus Vicentius, *De Bononiensi scientiarum et artium Institutio atque Academia*, Bonon, 1745, t. II, *pars prima*, p. 184.



cérébelleuses. Là il occupe d'habitude à peu près le plan médian formant une tumeur symétrique, d'un développement plus ou moins grand dans la loge du cervelet, c'est-à-dire proéminant dans cette loge en bas et en avant; son volume est celui d'une orange (Widal); il a un pouce et demi de longueur sur un pouce de large (Ogle, qui a rapporté le cas de Cœsar Hawkins); il remplit presque toute la loge cérébelleuse (J. Pearson Irvine).

Dans le cas de Morgagni, le kyste occupait la tente du cervelet. « Nous avons trouvé, dans l'épaisseur de la tente du cervelet avant son arrivée à la selle equinam, hinc et hinc matériam, quasi pinguem et in hac thecam duram ligamenti instar et renitentem, dans laquelle était contenu un petit faisceau de poils semblables aux cheveux du fœtus, noirs et de la longueur d'un travers de doigt. » Le fœtus, une fille mort-née, portait en même temps un bec-de-lièvre avec division de la voûte palatine; sur le crâne existait un trou à l'union de la suture sagittale avec le lambda. « Là non seulement la suture faisait défaut, mais tous les os du synciput. L'os frontal manquait également et de même la partie de l'occipital située au-dessus de la tente du cervelet [1]. »

Le fait de Türner [2] et celui de Cœsar Hawkins relaté par Ogle [3] sont des exemples de kystes enchatonnés entre l'occipital et la dure-mère; le premier occupait une dépression de l'occipital placée immédiatement au-dessous de l'angle latéral du sinus latéral gauche, près de la suture occipito-temporale. Le second (Hawkins) occupait aussi une dépression osseuse avec perforation cranienne; il refoulait à gauche le pressoir d'Hérophile et la partie inférieure du sinus longitudinal supérieur; le sinus latéral droit était repoussé en avant. Il ne paraissait pas y avoir de capsule propre entre le contenu et la dure-mère.

Il ressort des indications précédentes que le kyste est toujours en contact avec la dure-mère; quelquefois il y a comme

[1] Morgagni, Epistola Anatom., etc., 58 (*Œuvres de Valsalva*, t. II, p. 454-456. Venise, 1740.

[2] William Türner, *St Bartholomew's hosp. report.*, 1866, p. 62.

[3] Ogle, *Trans. of the Pathol. Soc. of London*, vol. VI, 1855.

une fusion véritable entre la paroi kystique et cette membrane, et, dans certains cas, on ne sait pas dire quelle est la nature de l'enveloppe du kyste. On a complètement négligé, en effet, d'en faire l'étude histologique, et le seul examen fait dans le laboratoire de Cornil est insuffisant; pourtant il y est dit que sur différentes coupes on n'a pas rencontré la structure de la peau normale.

Les rapports de la tumeur avec l'encéphale se présentent sous un aspect bien différent. Lorsque le kyste est extra-dure-mèrien, ces rapports sont indirects, puisque les méninges sont interposées et l'on ne trouve sur l'encéphale que la marque d'une compression éloignée.

Les kystes intra-dure-mèriens n'ont avec les centres nerveux que des rapports de contiguïté; la tumeur est à leur surface et non incluse dans la substance nerveuse. L'expansion du kyste ayant lieu de la paroi vers la cavité cranienne, le cervelet se trouve d'abord comprimé; puis il paraît subir dans une de ses parties une espèce d'atrophie, et lorsque les kystes sont d'un gros volume, une portion du cervelet est extrêmement réduite; de plus, elle est aplatie, amincie, etc.

Comme le kyste est médian d'habitude, il se développe en général dans l'intervalle des deux lobes du cervelet qu'il repousse d'arrière en avant et dont il se coiffe pour ainsi dire; l'un des lobes est ordinairement plus comprimé que l'autre. Puis, à mesure que la tumeur augmente de volume, la compression s'exerce sur d'autres organes : la protubérance, le bulbe, la moelle cervicale elle-même. Le kyste que nous avons étudié anatomiquement s'enfonçait entre les deux lobes latéraux du cervelet en déprimant le lobe moyen de telle façon que la voûte du quatrième ventricule était affaissée sur le plancher ; la partie postérieure de la fente de Bichat et la veine de Galien étaient également comprimées par la tumeur, et c'est probablement à cette compression qu'on doit rapporter l'hydropisie considérable qu'on remarquait dans les ventricules latéraux [1]. Dans l'exemple de Pearson Irvine, on dé-

[1] LANNELONGUE et ACHARD, *Traité des kystes congénitaux*, obs. XXIV, p. 191. Paris, 1886.



couvrit à l'autopsie un kyste abcédé occupant la plus grande partie des deux hémisphères du cervelet; il s'étendait en bas assez loin pour envahir et détruire partiellement la région postérieure de la moelle allongée et la partie supérieure de la moelle cervicale [1]. Les lobes postérieurs du cerveau peuvent même porter la marque d'une compression sur leur face inférieure (Cœsar Hawkins)[2].

Enfin la compression s'exerce encore sur les vaisseaux de l'encéphale et en particulier sur les sinus craniens; celle des sinus a des effets d'autant plus marqués qu'elle a lieu au confluent des sinus craniens les plus importants, sur le pressoir d'Hérophile ou ses principaux affluents. De là, comme conséquence, une hydropisie ventriculaire et même une hydrocéphalie. L'œdème cérébral et cérébelleux, avec ramollissement consécutif, a été aussi indiqué (Irvine) et doit être probablement rapporté aux difficultés de la circulation en retour, de même que l'injection des méninges et du cerveau mentionnée dans l'observation de Clairat [3].

Les altérations du crâne ne sont pas très rares (3 sur 6); elles sont comparables à celles qu'on rencontre dans les kystes dermoïdes extra-craniens. Tantôt c'est une fossette pour recevoir le kyste, d'une étendue proportionnelle aux dimensions de celui-ci; le pourtour peut en être saillant et abrupt. Une autre fois, la face interne du crâne présente une dépression en cupule donnant attache à un pédicule du kyste. Enfin, on a trouvé dans le centre de la fossette osseuse une véritable perforation cranienne se montrant sous la forme d'un canal oblique de bas en haut et de dehors en dedans, pouvant recevoir un stylet (Hawkins). La présence de ce canal a une signification non douteuse; ce n'est nullement la trace d'une usure provoquée par le kyste ainsi que je l'ai fait voir pour les kystes superficiels du crâne; elle témoigne de l'origine cutanée du kyste intra-cranien, et elle est le résultat du défaut

[1] Pearson Irvine, *Transactions of the pathological Society of London* vol. XXX, p. 195, 1879.

[2] Ogle, *Loc. cit.*

[3] Clairat, Kyste pileux dans le cerveau (*Gazette des hôpitaux*, t. XII, p. 166, 1838).



d'ossification autour du pédicule du kyste, pédicule qui tantôt persiste et tantôt disparaît.

On voit, d'après ces faits, que les rapports des kystes intra-craniens avec les os du crâne sont assez fréquents et l'exemple que nous avons eu la bonne fortune d'étudier, et dont la pièce nous a été livrée par M. Widal, est encore plus remarquable en ce sens qu'en même temps que ce kyste présentait un pédicule qui l'unissait à la face interne de l'occipital, il existait un ligament fibreux partant de la peau et allant s'implanter sur la face externe de l'occipital en regard de l'insertion du pédicule, c'est-à-dire sur la ligne médiane comme lui. Les kystes intra-craniens nous offrent donc toute la série de faits, depuis ceux qui ont conservé une attache avec le tégument externe jusqu'à ceux qui sont entièrement indépendants et plongés dans les loges craniennes.

Le kyste ne présente en lui-même que fort peu de particularités méritant d'être signalées. Sa paroi est en général mince, adhérente ou même fusionnée avec la dure-mère, reliée parfois aux os du crâne par un pédicule plein que l'on peut considérer même comme se prolongeant jusqu'à la peau dans le cas examiné par nous. L'examen histologique de la membrane du kyste a été fait par M. Widal dans le même cas; c'est le seul examen qu'on possède. La paroi épaisse, de 2 millimètres environ était formée de tissu fibreux renfermant beaucoup de fibres élastiques; elle était tapissée d'un revêtement d'épithélium plat disposé en trois, quatre, cinq rangées et même davantage. Sur la rangée la plus superficielle on remarquait des cellules prêtes à se détacher de la paroi; les différentes coupes faites n'ont pas montré la structure de la peau normale. Il convient d'ajouter que toute la paroi n'a pas été examinée à ce point de vue.

Le contenu se compose de masses caséeuses ou grumeleuses, d'un blanc jaunâtre, souvent disposées en couches stratifiées contre la paroi; au centre, le contenu peut être un liquide séreux louche, séro-sanguinolent, et même du pus (Pearson Irvine). Il a été reconnu au microscope que les éléments du contenu étaient des cellules sébacées et des cellules épithéliales plates. Tous les faits ont constaté sans aucune ex-

ception la présence de cheveux ou de poils ; ils y sont d'habitude en boucles ou en touffes, tantôt de la même couleur que ceux du sujet malade, tantôt plus clairs, plus fins et plus ou moins longs, 5 à 6 centimètres dans notre cas, un à deux pouces chez la jeune femme observée par Clairat. Chez le cheval de Leblanc, dont la robe était noire, les poils libres étaient blancs, bruns ou rougeâtres, déliés et courts; ceux qui étaient implantés sur la paroi avaient deux à six pouces de longueur et la rigidité des crins. Il semblerait, d'après ces aspects différents, que les poils implantés ont continué à se développer.

Tels sont les caractères spéciaux de ces tumeurs ; il n'y a plus qu'à signaler quelques très rares complications qui les atteignent. Ce sont des actes inflammatoires et non des ruptures ; l'inflammation paraît avoir amené la suppuration du kyste (Pearson Irvine) ; enfin, dans le cas de Cœsar Hawkins on aurait trouvé un liquide puriforme à la base du cerveau et dans les ventricules, sans qu'il y ait eu suppuration du kyste lui-même.

Symptômes. — L'affection est essentiellement congénitale, et pourtant les manifestations ne se sont montrées à la naissance dans aucun cas; en cela, les kystes dermoïdes intra-craniens se comportent selon la règle commune aux kystes des autres régions. Ceux-ci, alors même qu'ils sont superficiels, ne sont guère apparents que dans les premières années qui suivent la naissance.

Dans les kystes intra-craniens, les signes physiques faisant entièrement défaut, ce sont les troubles fonctionnels et subjectifs qui constituent les premiers et les seuls caractères de l'affection, et les faits établissent que leur apparition n'est jamais très précoce. On n'a jamais rien constaté avant l'âge de 2 ans, avant l'époque de l'occlusion des fontanelles. Les sujets les plus jeunes ont été observés par C. Hawkins, P. Irvine et nous; ils avaient 2 ans et demi, 7 ans, 7 ans et demi. Les premiers accidents remontaient à une période de quelques mois dans les deux premiers cas; chez notre malade, une hydrocéphalie, évidemment symptomatique et provoquée par la compression, avait paru à l'âge de 3 ans et a toujours persisté depuis, tan-

dis que les accidents convulsifs n'ont précédé que de quelques mois l'entrée à l'hôpital. Ainsi donc, les jeunes enfants ont eu les apparences d'une santé normale durant une plus ou moins longue période de temps, deux ans, trois ans, et peut-être un très grand nombre d'années. La femme observée par Clairat avait 30 ans et elle n'avait ressenti les premières atteintes sérieuses de sa maladie qu'à l'âge de 21 ans. Jusque-là, elle était seulement sujette à des maux de tête et elle était valétudinaire, ce qui porte à penser que le docteur Clairat, qui ne l'avait suivie que dans les dix dernières années de sa vie, n'avait peut-être pas suffisamment recherché dans son passé.

La période de début est fort obscure; non seulement les faits sont très rares et fort incomplets, mais on ne les a considérés que comme une curiosité anatomique, et l'on n'a pas même essayé jusqu'ici d'entrevoir l'affection en clinique. Il m'a paru d'autant plus utile de chercher à combler cette lacune, que je ne crois pas trop m'avancer en disant qu'à l'heure actuelle le mal n'est pas toujours au-dessus des ressources de la chirurgie.

D'après ce qui a été dit, les premiers symptômes sont ceux d'une affection déjà ancienne et, dans quelques cas, ceux d'une tumeur assez volumineuse; il en est parmi eux qui peuvent avoir une signification à ce point de vue. Ainsi, l'hydrocéphalie apparaissant sans motif à l'âge de 3 ans dans notre cas, persistant quatre années sans amélioration, devait appeler l'attention sur la compression d'un centre important de la circulation veineuse intra-cranienne, du pressoir d'Hérophile en particulier; à lui seul, ce signe pouvait faire penser à une tumeur des fosses postérieures du crâne, et une céphalée localisée indiquée par le jeune sujet devait donner une portée nouvelle à cette opinion. De même, les maux de tête fréquents, une céphalée parfois intense localisée à la partie postérieure du crâne et revenant par accès, sont des indices qu'on ne doit pas négliger, chez un jeune enfant surtout, La femme observée par Clairat et notre petit malade étaient dans ce cas. Chez la première, l'affection débuta à l'entrée de l'hiver par des douleurs de tête « d'une intensité extraordinaire, qui devinrent telles, que la malade fut atteinte de mouvements convulsifs dans tous

les membres, avec des alternatives de coma ; cet état durait quinze à dix-huit heures par jour », et la crise entière fut de plusieurs mois.

De nouveaux signes se montrent bientôt, spéciaux dans chaque cas particulier, il est vrai, mais présentant cependant ce fait, à savoir qu'ils indiquent dans leur ensemble que l'affection, dans un certain nombre de cas, occupe les parties centrales, la région de la moelle allongée. Ce sont des phénomènes qui paraissent se rapporter plus spécialement tantôt à une excitation méningée, tantôt à la compression des centres nerveux. On ne saurait les passer en revue sans refaire, en quelque sorte, les observations elles-mêmes; mais je puis en extraire les faits saillants pour montrer en traits principaux la physionomie de l'affection.

Les attaques convulsives n'ont jamais manqué dans les faits dont on a raconté l'histoire clinique ; tous les sujets en ont eu, et elles ont marqué chez la plupart une étape nouvelle, ou plutôt c'est à partir du moment de leur apparition qu'on a pu croire à une maladie encéphalique de plus ou moins grande gravité. En général, elles se sont montrées presque dès le début après les maux de tête, en continuant avec eux, avec des nausées, des vomissements; enfin, elles ont suivi la paralysie dans le cas d'Irvine.

Les convulsions sont très étendues, aux quatre membres d'habitude; elles sont accompagnées parfois de convulsions oculaires; elles ont lieu par crises de plusieurs jours de durée, pendant lesquelles les attaques se reproduisent plus ou moins fréquemment; les intervalles de ces crises sont très variables, depuis des semaines jusqu'à des périodes de trois ou quatre années (Clairat). Vers la fin de la vie des sujets il a persisté quelquefois, après les attaques convulsives, une contracture des membres.

La paralysie s'est montrée à peu près dans tous les cas ; mais elle a été fort mal étudiée, comme les convulsions, d'ailleurs. On voit, par exemple, que l'un des malades, celui d'Irvine, perdait l'usage des membres inférieurs quand il est venu à l'hôpital; mais on n'a pu retrouver aucune des notes prises sur ses antécédents. Chez notre sujet, la paralysie survint

quelque temps après les crises convulsives. Dans aucun cas la paralysie n'a débuté brusquement et d'une manière complète; elle a toujours paru se développer avec lenteur, allant sans cesse progressivement en croissant. Les membres inférieurs sont les premiers atteints d'après les faits; ils présentent d'abord de la faiblesse, un certain degré de parésie; la marche est vacillante, comparable à celle de l'ivresse (Clairat); puis, la paralysie devient complète. Plus tardivement, les membres supérieurs se prennent de la même manière, et, enfin, dans l'un ou l'autre cas la paralysie a frappé certains viscères; la vessie, l'intestin, les muscles du pharynx ou de l'œsophage, ceux de la langue; on assiste, pour ainsi dire, d'après cette marche progressive de la paralysie, à un développement de plus en plus grand de la compression vers la région des centres occupés par les conducteurs de la motricité des membres.

La sensibilité générale est restée normale; dans un seul cas on l'a trouvée un peu diminuée. On a noté une fois la perte totale de la vision, mais le petit malade était hydrocéphale; l'œil étant chez lui très saillant, nous croyons que c'est à l'hydrocéphalie qu'on doit rapporter l'amaurose.

A côté de cela, les facultés intellectuelles restent normales et la mort survient dans le coma à la suite de violents accès convulsifs ou des troubles multiples qu'entraînent des paralysies aussi étendues que celles que nous avons décrites.

Il est un petit point qui mérite d'être relevé; il a trait à la température. Cette notion fait défaut dans la plupart des faits; mais deux fois on a inscrit une élévation de température, 40° et 101° Farenheit, qui n'était pas expliquée par l'état de l'enfant, surtout dans ce dernier cas, où la température, après avoir monté pendant quinze jours pour atteindre 101° Farenheit, descendait au-dessous de la normale pendant sept à huit jours. Le trouble de calorification, dans ce dernier cas, nous paraît d'origine cérébrale.

En résumé, après avoir présenté quelques signes prémonitoires plus ou moins importants, les jeunes sujets entrent dans une phase nouvelle où la maladie s'affirme sans être toutefois très reconnaissable. En proie tout d'abord à des attaques

convulsives généralisées, plus ou moins intenses, revenant par crises d'une durée variable, avec de longs intervalles d'accalmie, les petits patients sont frappés tôt ou tard de paralysies progressives des membres inférieurs et supérieurs s'étendant encore à certains viscères. La mort survient au milieu d'accidents graves ou elle est amenée par quelques complications, telles que suppuration du kyste, méningite, etc., etc.

La durée de la période où les accidents ont pris un caractère de gravité non douteux a été de plusieurs mois dans tous les cas : cinq, six mois et jusqu'à onze ans chez la femme observée par Clairat. Pendant ce temps, il y a eu d'assez longs intervalles, de plusieurs années chez la dernière malade, où les crises convulsives ont cessé entièrement et où les accidents ont disparu ; toutefois, en aucun cas, les paralysies ne se sont améliorées et elles ont toujours fait de lents progrès.

Pearson Irvine et Cœsar Hawkins ont invoqué une chute sur la tête, c'est-à-dire un traumatisme, comme cause des accidents chez leurs deux petits malades ; mais je ne puis admettre que ces chutes, sur lesquelles les renseignements sont nuls, d'ailleurs, aient pu déterminer autre chose qu'un accroissement de volume du kyste, si toutefois elles ont amené ce résultat.

Diagnostic. — Les faits cliniques que je viens d'exposer sont-ils suffisants pour aborder le diagnostic d'une affection aussi rare que les kystes dermoïdes intra-crâniens ? En l'absence d'un signe pathognomonique, on doit chercher dans un groupement des symptômes les éléments de la solution de ce problème; mais cet ensemble fait presque défaut tant sont brèves les observations publiées ; de telle sorte que, loin d'atteindre une conclusion qui s'impose, on parvient tout au plus à une certaine probabilité qui, cependant, avec une observation plus attentive et plus sévère, pourrait, je crois, amener une conviction assez grande dans un certain nombre de cas. Si, en effet, l'examen clinique porte à penser qu'on a de bonnes raisons pour croire à une tumeur intra-crânienne,

l'âge des sujets viendra augmenter les probabilités en faveur du kyste dermoïde. On ne trouve guère dans le jeune âge que la syphilis héréditaire ou les tubercules des centres nerveux qui puissent donner lieu à des signes comparables, et ces affections sont en réalité beaucoup plus fréquemment observées que les kystes ; aussi pense-t-on à elles de préférence, ou plutôt, jusqu'ici, on n'a pensé qu'à elles.

Les gommes ou les syphilomes de l'encéphale, les ostéo-périostites du crâne, donnent lieu à des signes présentant une certaine analogie, mais cependant assez différents. Les gommes sont à peu près constamment des lésions méningiennes ou méningo-corticales, c'est-à-dire essentiellement périphériques. Leur localisation ne souffre guère d'exception ; c'est presque toujours à la base du cerveau, au niveau de la partie moyenne, tout autour de la tige pituitaire, dans le voisinage immédiat du chiasma de la troisième, de la quatrième, de la sixième paires, et d'autre part à la partie antérieure des hémisphères cérébraux (circonvolutions frontales), qu'on les rencontre. Les gommes sont souvent multiples, réunies en bouquet, disposition qui rend compte de la variété et de la multiplicité des manifestations morbides. Ce sont, en effet, des troubles intellectuels (amnésie, aliénation mentale, hébétude), des névrites du nerf optique, des paralysies isolées ou associées des nerfs de l'œil, enfin de l'épilepsie partielle ou généralisée. Et à côté des symptômes propres à l'évolution du néoplasme, on doit placer ceux provenant de la zone d'irritation périphérique : adhérences, hémorrhagies, ramollissement circonscrit, etc. On voit par là combien le tableau peut se compliquer et s'obscurcir par la concomitance de phénomènes congestifs (vertiges, obnubilations, céphalée, perte de connaissance) et de phénomènes inflammatoires (excitations, spasmes, contractures). On comprend, d'après ce succinct exposé, qu'un cas donné puisse présenter quelque ressemblance avec celui d'un kyste intra-crânien, et on comprend mieux encore le doute que l'on aura sur la nature de l'affection. L'épreuve du traitement spécifique sera décisive à cet égard. Il amènera soit une amélioration rapide pouvant même parfois se poursuivre jusqu'à une guérison complète,

soit un rétablissement incomplet, et le sujet restera invalide de l'intelligence, du mouvement ou de la parole, souvent de ces trois fonctions ensemble.

Les hyperostoses crâniennes de la syphilis héréditaire ou acquise, les exostoses ou les ostéophytes spécifiques proéminant dans la cavité crânienne peuvent aussi présenter des symptômes plus ou moins comparables à ceux des kystes. Mais ici, les céphalées ont d'habitude une intensité qui ne se rencontre pas dans les autres affections, elles sont nocturnes et suivies de prostration et d'un grand anéantissement; il s'y ajoute des phénomènes de compression cérébrale, de paralysies localisées, etc.; tous ces signes sont aussi modifiés par un traitement actif, et enfin ils coexistent avec d'autres manifestations de la syphilis.

Mais si la syphilis est rare chez les jeunes sujets, les tubercules intra-crâniens sont, au contraire, leur apanage. Rares avant la troisième année et après la puberté, ils se développent d'habitude chez les enfants tuberculeux dans leur passé. Le produit bacillaire se cache volontiers dans l'épaisseur de la masse nerveuse; je laisse à dessein de côté la méningite tuberculeuse, qui a une physionomie ne permettant guère une confusion avec l'affection qui m'occupe. A l'exception des couches optiques et des corps striés, qui sont ordinairement respectés, le siège habituel des tubercules est dans les hémisphères, dans le cervelet et quelquefois dans la protubérance et le bulbe; là, ils atteignent avec une égale fréquence la substance blanche et la grise. Un foyer peut être unique [1], ce qui est rare; on en trouve, en général, plusieurs, dispersés, d'un volume peu considérable, depuis un grain de blé, une cerise, jusqu'à une noix ou un marron d'Inde, rarement davantage.

La symptomatologie en est très diverse et mal définie, car la variété du siège entraîne les plus grandes différences dans les manifestations. Néanmoins, la céphalalgie fréquemment

[1] CAUSSADE, Gros tubercule caséeux occupant la moitié droite du mésocéphale et le pédoncule cérébral droit (*Bulletins de la Société anatomique*, p. 119; 1889).



occipitale, les vertiges avec vomissements, la constipation et surtout les convulsions épileptiformes avec des paralysies partielles dues plutôt à la destruction des centres ou des conducteurs moteurs qu'à leur compression, l'hémiplégie alterne et le nystagmus limité à l'œil du côté paralysé dans le cas de lésion du mésocéphale et du pedoncule[1], forment un cortège symptomatique ayant d'autant plus d'importance qu'on trouvera chez le malade ou dans son passé d'autres accidents tuberculeux en cours d'évolution ou des marques certaines de foyers guéris. Ce sont ces dernières considérations qui doivent faire penser à l'affection tuberculeuse plutôt qu'à une tumeur intra-crânienne, et il convient d'y ajouter les renseignements qui se tirent de la marche de la maladie. L'évolution des lésions tuberculeuses est ici habituellement rapide et fatale en un laps de temps variable de quelques jours à quatre ou cinq septénaires, rarement davantage. Elle se fait remarquer par une allure saccadée et de trompeuses rémissions. Mais, ainsi qu'on le voit dans la méningite tuberculeuse, après quelques alternatives d'apaisement et de rapides aggravations, le mal, qui s'est d'abord accusé par une excitation cérébrale vive (changement de caractère, hyperesthésie, sensibilité excessive à la lumière et au bruit, cris automatiques sous l'influence de la céphalée persistante, rapidité du pouls, etc., etc.), change d'allure, et avec la deuxième période commence une phase de dépression (ralentissement du pouls coïncidant avec l'élévation de la température, fièvre dissociée, délire tranquille, résolution, coma), jusqu'à ce que la paralysie des nerfs pneumogastriques vienne clore la scène.

Je mentionne pour mémoire les kystes dus au parasitisme (hydatides ou cysticerques), et que l'on peut trouver chez des enfants[2], soit dans le parenchyme cérébral, soit dans l'épaisseur des membranes. La fosse occipitale et l'étage moyen sont leur siège de prédilection. On en a cité dans l'épaisseur de la tente du cervelet[3] et sur le plancher du

[1] Caussade, *Loc. cit.*

[2] Bouchet, Des cysticerques du cerveau chez les enfants (*Gaz. des hôpitaux*, p. 77, 81; 1857). — Moulinié, *Gaz. des hôpitaux*, p. 303; 1836.

[3] Wilson, *The lancet*, août 1848.

quatrième ventricule[1]. Leur symptomatologie est toujours des plus obscures, car on conçoit que les accidents céphalalgiques, convulsifs ou comateux à lente échéance qui les accusent n'offrent aucun caractère distinctif. On tiendra compte cependant de ce fait que lorsqu'ils siègent entre le crâne et la dure-mère ils ont de la tendance à faire hernie dans les trous situés à la base de l'encéphale[2], et à comprimer les organes qui s'y engagent. Enfin, ces kystes peuvent s'ouvrir au dehors après perforation des os du crâne, et se terminent ainsi spontanément par la guérison[3].

Pathogénie. — Si l'on ne parvenait pas à démontrer que les kystes dermoïdes intra-crâniens ont une origine ectodermique, étant donné d'autre part que, par suite des rapports constants de ces tumeurs avec la dure-mère, toute connexion avec l'épendyme doit être écartée, on serait conduit à admettre une formation intra-crânienne de toutes pièces, une genèse directe d'un tégument avec revêtement épidermique et poils, une *hétérotopie plastique* comme le voulait Lebert. Sans compter qu'en adoptant cette conception on pourrait être entraîné très loin, jusqu'à soutenir, par exemple, que de véritables monstruosités peuvent relever de la même origine, c'est-à-dire d'une genèse toujours spontanée et surtout mystérieuse; l'observation se charge de fournir des arguments à mon sens décisifs en faveur d'une opinion beaucoup plus naturelle et tout à fait conforme à ce qui a lieu dans les régions où les kystes apparaissent avec un siège de prédilection des plus marqués.

Le siège médian de ces tumeurs, leur relations constantes avec la dure-mère sont déjà deux caractères qui les rapprochent des kystes extra-crâniens de la glabelle, du bregma, de l'inion, et qui pourraient déjà faire penser que comme ces derniers ils ont une origine commune dans un enclavement au niveau de la gouttière dorsale de l'embryon. Mais l'étude

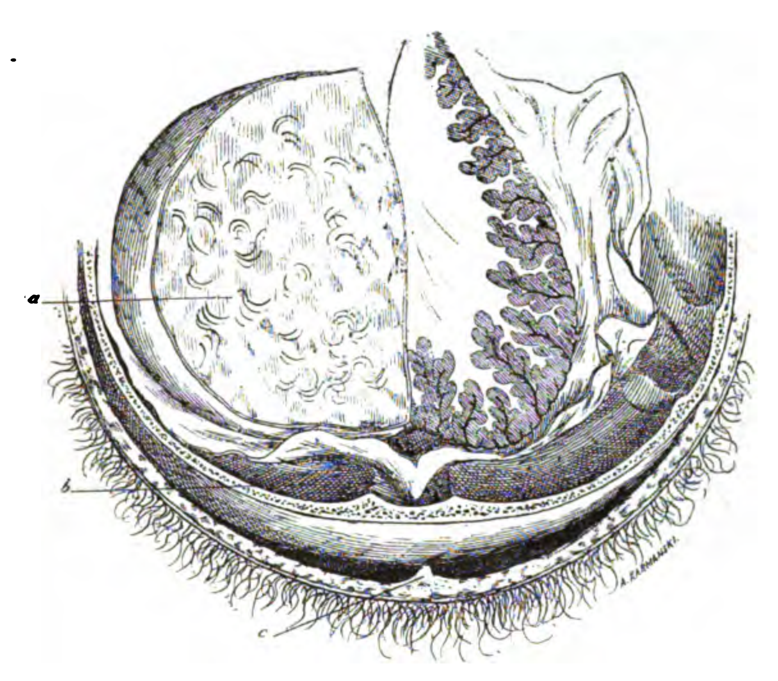
[1] Cadet de Gassicourt, cité par Caussade (*loc. cit.*, p. 122).
[2] Lancereaux, *Traité d'anatomie pathologique*, t. II, p. 397.
[3] Moulinié, *Loc. cit.*

des faits devient bien plus significative; dans le cas de Cœsar Hawkins (*loc. cit.*), non seulement la paroi kystique était adhérente à la dure-mère et confondue avec elle, mais le crâne osseux était excavé, aminci au niveau de la partie saillante de la tumeur, et il y avait au centre de la région amincie une étroite perforation à travers laquelle, d'après Ogle, un stylet pouvait arriver à l'extérieur dans une direction oblique d'avant en arrière et de bas en haut. Est-il possible de prétendre que ces altérations du crâne, la perforation dans une direction oblique surtout, soient une complication tardive et en quelque sorte un accident indépendant de la genèse de la tumeur? Je ne puis le croire alors que dans les cas analogues au bregma, au sourcil, dans l'orbite, etc., l'observation montre que les perforations du crâne sont la trace persistante d'une ossification restée incomplète à cause de la présence de la tumeur. Pour qu'un kyste originairement né dans le crâne perforât cette enveloppe osseuse, il faudrait admettre une ostéite raréfiante ou tout au moins une usure progressive dont on ne trouve aucune trace; mais cette usure progressive n'expliquerait pas la forme et l'obliquité des perforations qui sont les mêmes, c'est-à-dire médianes, dans tous les cas. Il existe, au surplus, un fait plus démonstratif, c'est celui auquel nous avons déjà fait allusion et chez lequel nous avons rencontré sur la pièce anatomique le lien de continuité, c'est-à-dire un ligament fibreux unissant la paroi du kyste à la peau.

Rappelons-le en quelques lignes : « La paroi du kyste intracrânien réunie à la tente du cervelet présente avec le squelette une adhérence intéressante au niveau de la protubérance occipitale interne. En examinant, par sa face interne, la duremère qui recouvre les fosses cérébelleuses de l'occipital, on remarque qu'elle offre la disposition d'un infundibulum dont le sommet est rattaché à l'occipital sous forme d'une adhérence fibreuse. De la sorte celle-ci constitue à la dure-mère et à la poche kystique, qui lui est adhérente, un petit pédicule. La languette fibreuse pénètre dans l'occipital par un petit canal osseux à bords arrondis et dirigés de bas en haut; elle semble se perdre dans l'épaisseur de l'os. C'est au niveau de la partie inférieure de la protubérance interne que se fait sa

pénétration dans l'occipital, sur les dernières inégalités qui composent par leur ensemble cette éminence.

D'autre part, en séparant le cuir chevelu de la voûte crânienne, on reconnaît l'existence d'une adhérence semblable,



Kyste dermoïde intra-crânien situé dans les hémisphères cérébelleux. — La figure montre une moitié du kyste et représente la moitié de la pièce vue de bas en haut : *a*, cavité du kyste remplie de matière sébacée et de poils enroulés; *b*, prolongement de la dure-mère adhérant d'une part à la paroi du kyste et pénétrant d'autre part dans l'occipital; *c*, prolongement du cuir chevelu pénétrant dans l'occipital dans la direction du prolongement de la dure-mère, comme pour témoigner de la continuité primitive de la paroi kystique avec la peau.

mais plus courte, sous forme d'un petit pédicule qui, né de la face profonde du cuir chevelu, s'engage dans l'occipital en se dirigeant en bas pour se perdre également dans l'épaisseur de l'os. La pénétration de cette dernière adhérence ne se fait pas au même niveau que celle de la précédente, mais à un centimètre au-dessus, au niveau de la protubérance occipitale externe, à peine marquée chez ce sujet.

Ainsi, l'on constate l'existence d'adhérences reliant d'une part la paroi du kyste à l'occipital, et d'autre part l'occipital au cuir chevelu. Bien que ces deux pédicules ne soient pas exactement au même niveau, bien que tous deux ne soient peut-être pas en continuité complète, il n'en est pas moins évident que leur conformation semblable, la direction unique de leur trajet, doivent les faire considérer comme les deux parties d'un même ensemble, ayant été primitivement en continuité et séparées plus tard par le développement du squelette[1]. »

Ce fait contient tout entière la pathogénie des kystes dermoïdes intra-crâniens; le point de départ du kyste dans le tégument cutané apparaît avec la plus grande netteté, et on conçoit en même temps que le travail d'ossification qui isole le kyste de ses premières attaches en l'enfermant dans le crâne puisse être incomplet; on se trouverait en présence alors de deux tumeurs, l'une extra, l'autre intra-crânienne, reliées entre elles par un canal perméable ou par un cordon fibreux intermédiaire.

Il reste à élucider un dernier point, celui qui a trait au siège exclusif de ces kystes dans la région de l'inion, c'est-à-dire dans les fosses postérieures du crâne et plus exactement dans les fosses cérébelleuses. Tout porte à penser qu'il se fait un pli tégumentaire dans la dépression assez prononcée qui existe chez l'embryon entre la première et la seconde vésicule ou entre celle-ci et la troisième. Qu'un pincement de l'ectoderme se fasse en ce point ou qu'une adhérence amniotique s'y produise, l'ilot enclavé, le futur kyste plus tard, se trouvera nécessairement interposé entre le cerveau antérieur et le moyen ou entre ce dernier et le postérieur. Mais comme le cerveau moyen ne se développe que peu dans la suite, tandis que le cerveau postérieur grandit au contraire beaucoup et vient le recouvrir, il en résulte qu'en réalité ce sera dans la région de celui-ci que se trouvera le kyste. La flexion prononcée qui existe sur le cerveau de l'embryon en ce point peut encore contribuer à la formation d'un pli tégumentaire, et il n'est pas jusqu'au développement de la tente du cervelet qui

[1] LANNELONGUE et ACHARD, *Loc. cit.*, p. 191.

ne puisse entraîner la partie enclavée vers les parties profondes.

A l'appui de cette explication, qui nous semble très plausible, nous pouvons fournir l'exemple qu'il nous a été donné d'observer d'un monstre exencéphalien qui présentait entre les deux lobes principaux de la masse cérébrale une gouttière profonde, dans laquelle s'insinuait une languette cutanée recouverte de quelques cheveux [1]. C'est par un procédé analogue qu'a lieu l'enclavement d'où dérivent les kystes intra-crâniens.

Lorsqu'on a fait le diagnostic du kyste dermoïde intra-crânien, il n'y a qu'un seul traitement, c'est la trépanation du crâne suivie de l'extirpation de la tumeur ; comme le siège est à peu près le même dans tous les cas, on peut et on doit même tenter cette opération. Les faits de trépanation du crâne chaque jour plus nombreux établissent son innocuité quand elle est pratiquée avec toutes les précautions antiseptiques. Elle serait certainement suivie d'un succès brillant dans le cas des kystes extra-dure-mériens comme ceux de Türner et de Cœsar Hawkins, où l'extirpation aurait pu avoir lieu sans ouvrir, selon toutes les probabilités, la cavité de l'arachnoïde.

[1] *Traité des kystes congénitaux*, pl. II, p. 154.



XIII

CONTRIBUTION

A L'ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DES NÉVROSES RÉFLEXES

D'ORIGINE NASALE,

Par M. **FRANÇOIS-FRANCK**

(Travail du laboratoire de Physiologie pathologique des Hautes Études.)

L'étude clinique des réflexes d'origine nasale, si activement poussée depuis une dizaine d'années, n'a point suscité, à notre connaissance, de recherches expérimentales méthodiques. La raison en est, sans doute, que les praticiens n'ont pas senti le besoin de légitimer expérimentalement la relation de cause à effet, que leurs examens rhinoscopiques et le résultat souvent surprenant du traitement local leur paraissaient démontrer si nettement.

L'expérimentation est seule en mesure, cependant, d'élucider la question de mécanisme, et, dans ce but, elle ne doit pas se borner aux irritations massives des narines, de la muqueuse nasale, du pharynx, du larynx, telles qu'on les obtient par l'inhalation de vapeurs irritantes. Ces expériences, déjà poursuivies à d'autres points de vue par Kratschmer, Hering, Dogiel et beaucoup d'autres, répétées et variées par nous-même, en 1876 [1], n'ont pas l'intérêt d'excitations localisées aux différents points de la muqueuse des fosses nasales; elles

[1] *Comptes rendus du Laboratoire de M. Marey*, t. II.

ne correspondent que d'une façon très lointaine aux faits cliniques qui montrent l'aptitude, en quelque sorte élective, de certaines parties de la muqueuse nasale à provoquer des réactions pathologiques dans un grand nombre d'appareils : il y a là toute une étude à reprendre.

Sans doute, la plupart des praticiens ont provoqué chez l'homme, soit accidentellement, soit dans le but de déterminer le point de départ des accidents, les réactions anormales par l'irritation de telle ou telle partie de la muqueuse nasale : c'est déjà beaucoup, mais il est indispensable de poursuivre sur les animaux des études complémentaires, les essais cliniques étant forcément discrets et ne permettant qu'une analyse fort limitée.

Nous nous proposons, dans ce travail, d'insister seulement sur quelques-uns des réflexes multiples dont la muqueuse nasale peut être le point de départ; réservant l'étude des réactions digestives, sécrétoires, oculo-papillaires, motrices générales, sensitives, etc., nous ne nous arrêterons que sur celles que nous avons spécialement étudiées dans les appareils respiratoire et circulatoire.

Nous tenons, au début de cette étude, à formuler quelques réserves sur la relation si rigoureusement admise par un grand nombre de cliniciens entre une foule d'accidents nerveux et les irritations congestives ou autres de la muqueuse nasale.

De ce que des troubles nerveux ont été ou améliorés ou même guéris par la cautérisation nasale, il ne résulte pas forcément que ces accidents étaient dus à l'irritation du cornet cautérisé : n'arrive-t-il pas à tout instant de voir une révulsion énergique d'un point quelconque de la peau amener la disparition d'accidents nerveux dont l'origine n'était sûrement pas dans la partie révulsée ? On pourrait relever une foule de faits plaidant dans ce sens, et Brown-Séquard y a particulièrement insisté. Du reste, on a déjà commencé à revenir sur les affirmations premières : Bœcker (*Berl. Klin. Woch.*, n° 26; 1886), Mac Bride, dans une leçon récente (*Brit. med. Journ.*, 1887), ont très justement insisté sur les réserves qu'il convient de faire. Mac Bride a rappelé l'opposition qu'avait rencontrée au Congrès médical international de 1886 la doctrine trop exclusive des névroses réflexes d'origine nasale ; Ruault, dans une revue très complète, publiée dans la *Gazette des Hôpitaux* (10 décembre 1887), bien que partisan déclaré de la théorie, montre un sage scepticisme au sujet de la subordination de

certaines formes de chorée et d'épilepsie aux irritations nasales, et ajoute qu'il est nécessaire d'être aussi réservé « pour un certain nombre d'autres affections nerveuses qui certainement ne sont que très exceptionnellement d'origine nasale ».

Pour être en droit d'énoncer une relation de cause à effet entre l'irritation nasale et un trouble nerveux quelconque, plusieurs conditions sont, à notre avis, nécessaires ; il faut : 1° que ce trouble nerveux puisse être provoqué par l'excitation directement appliquée au point incriminé de la muqueuse nasale ; 2° qu'il disparaisse quand on anesthésie ce même point soit avec la cocaïne, soit avec tel autre analgésiant local ; 3° qu'il soit désormais supprimé par la cautérisation (quel que soit son mode d'action) de la portion de la muqueuse attaquée ; 4° qu'aucun moyen révulsif, appliqué ailleurs, ne se soit montré capable de supprimer les accidents.

Le départ étant fait entre les troubles nerveux véritablement subordonnés à une irritation nasale et les accidents qui sont d'une autre provenance, il reste acquis qu'un nombre considérable encore de retentissements pathologiques peut être provoqué par la stimulation anormale de la muqueuse : c'est précisément parce que nous avons observé nous-même des faits très positifs que nous nous sommes vivement intéressé à cette étude et avons cru devoir en faire l'objet d'un travail expérimental spécial.

Conditions des expériences sur les réflexes d'origine nasale. Notes de technique.

Les animaux soumis à ces expériences ont été le chien, le chat et le lapin. C'est seulement sur le ch en que nous avons étudié les phénomènes de vaso-dilatation produits par l'excitation du sympathique et du maxillaire supérieur ; les excitations de la muqueuse et l'étude des réactions réflexes ont été pratiquées sur les trois espèces ci-dessus désignées.

L'animal, à jeun ou en digestion, suivant le cas, était toujours opéré sous l'influence d'une anesthésie modérée avec l'éther, auquel on ajoutait, pour obtenir un sommeil plus prolongé, quelques inhalations de chloroforme ; ces inhalations ont été faites, dans tous les cas, par la trachée pour éviter les effets congestifs souvent persistants des inhalations nasales. L'opération consistait dans la mise à nu des cavités nasales par l'ablation de la voûte du nez : on avait ainsi sous les yeux la masse feuilletée des cornets d'un côté ; en les enlevant du côté opposé avec la paroi osseuse qui les supporte, on mettait à nu la surface lisse de la cloison. L'hémorrhagie, souvent très abondante, était arrêtée par l'application de plaques superposées d'amadou, et les lambeaux de peau, préalablement décollés, étaient rabattus de façon à former une voûte préservant la muqueuse pendant la période



de repos qu'on laissait à l'animal. Au bout d'une heure ou deux, l'anesthésie étant complètement dissipée, le sujet étant de nouveau fixé sur l'appareil contentif, on le soumettait ou non à une curarisation faible, suivant qu'on se proposait d'analyser ou de négliger les réactions respiratoires et motrices générales. Dans quelques expériences, on a, au préalable, produit l'irritation inflammatoire d'une fosse nasale par l'injection d'une solution de nitrate d'argent ou de quelques gouttes de teinture d'iode, la fosse nasale opposée étant conservée comme témoin. Cette préparation avait pour but de provoquer d'un côté une congestion avec exagération de la sensibilité, pour se rapprocher des conditions connues des réactions pathologiques chez l'homme ; on obtenait bien la vaso-dilatation, mais il n'a pas semblé que la sensibilité fût plus vive, sans doute à cause de l'action nuisible des liquides irritants sur les réseaux nerveux superficiels ; on obtenait un résultat beaucoup plus décisif en se contentant de laisser un jour ou deux l'animal en repos à la suite de la mise à nu de la muqueuse. Si les précautions antiseptiques de rigueur avaient été prises, il était sans fièvre, la muqueuse apparaissait gonflée, rouge, et se montrait très nettement plus sensible du côté opéré deux jours auparavant que du côté qu'on mettait à nu au moment même de l'expérience.

Quand on avait provoqué, par l'irritation de telle ou telle partie de la muqueuse normale ou enflammée, les réactions multiples auxquelles donne lieu cette irritation, on renouvelait l'expérience quelques instants après un badigeonnage avec une solution de cocaïne à 2/100 : on constatait alors, comme l'ont toujours vu les cliniciens chez l'homme, que la muqueuse, décongestionnée et rétractée sous l'influence de la cocaïne, avait perdu le pouvoir de déterminer les réflexes auxquels elle donnait lieu précédemment.

Les irritations ont porté sur tous les points accessibles de la muqueuse, mais en particulier sur la région incriminée en pathologie, c'est-à-dire sur le bord libre et les extrémités du cornet inférieur ainsi que sur la moitié postérieure et inférieure de la cloison. Nous rappellerons, à propos des excitations appliquées à la muqueuse de la cloison, que Cl. Bernard avait trouvé insensible le nerf de la cloison (sphéno-palatin interne) et s'était demandé si ce nerf ne renfermerait pas de filets spéciaux olfactifs ; si, dès lors, l'opinion de Magendie, qui faisait jouer un rôle important au trijumeau dans l'exercice de l'olfaction, ne conserverait pas quelque valeur (Cl. B., *Syst. nerv.*, t. II, p. 95). Nous n'avons pas non plus observé de réactions générales manifestant la sensibilité de ce nerf à la douleur, mais les réactions organiques se sont tout aussi bien produites en excitant la partie de la cloison qu'il innerve que les régions empruntant leurs nerfs au sphéno-palatin externe et au palatin antérieur. Du reste, les cliniciens ont constaté (Hering, Baratoux) que l'irritation produite chez l'homme par la pression d'un cornet tuméfié ou par le

contact de la sonde sur le tiers postérieur de la cloison provoque des réactions réflexes variées.

Dans nos expériences, l'irritation de la muqueuse a été obtenue par de nombreux procédés : simple contact d'instruments mousses, frictions légères avec petits tampons de ouate, piqûres fines, courants électriques continus et induits de force variable, mouchetures très superficielles avec un cautère galvanique très fin, application de gouttelettes de solutions caustiques, jets de vapeurs irritantes d'ammoniaque, de chloroforme, ou de gaz comme l'acide sulfureux.

L'analyse des réactions respiratoires, cardiaques et vasculaires a été faite avec nos appareils habituels, et, dans tous les cas, les réactions ont été enregistrées.

CHAPITRE PREMIER

TROUBLES RESPIRATOIRES RÉFLEXES D'ORIGINE NASALE.

Les accidents respiratoires attribués par les cliniciens à l'irritation de la muqueuse nasale sont des plus variés : *l'éternuement spasmodique* revenant par excès; la *toux quinteuse*, également sous la forme d'accès, se reproduisant au même moment de la journée, parfois précédée ou accompagnée d'éternuement; le *spasme laryngé* présentant deux formes isolées ou associées : les accès surtout nocturnes avec angoisse respiratoire (variété de faux croup) et l'aphonie spastique survenant pendant que le sujet parle à voix haute, due au rapprochement par contracture des cordes vocales incapables de vibrer et s'accompagnant quelquefois d'un véritable chevauchement des arythénoïdes; l'*asthme* décrit il y a vingt ans par Voltolini, étudié depuis par tous les rhinologistes comme pouvant résulter d'une simple irritation nasale et guéri souvent par la cautérisation de la muqueuse; certaines formes de *bronchites*, sans suffocation, par vaso-dilatation réflexe de la muqueuse bronchique, pouvant se limiter aux bronches du côté correspondant à la muqueuse nasale malade (Sommerbrodt); enfin l'affection complexe désignée sous le nom de *fièvre de foins*.

L'irritation expérimentale peut-elle reproduire ces nombreuses manifestations pathologiques? Il faut ici distinguer

les faits d'irritation soutenue, longtemps prolongée, s'exagérant à propos d'une cause occasionnelle, ce qui est le cas chez l'homme, et les faits irritation extemporanée, passagère, appliquée à une muqueuse saine, ce qui est le cas chez nos animaux. De ce que nous n'aurons provoqué ni l'état d'asthme, ni la fièvre de foin, il ne faudra pas conclure que l'expérimentation n'a pas apporté son contrôle à la clinique, comme on se hâte trop souvent de le dire. En nous bornant à ce que nous pouvons réellement réaliser et en tenant compte des différences des conditions, nous arrivons à déterminer chez nos animaux l'*éternuement* (réaction bien connue et récemment encore étudiée par M. Wertheimer (*Soc. Biol.*, 1889), la ***toux nasale*** (que W. Hack, Mackenzie et bien d'autres ont reproduite à volonté chez l'homme) ; nous l'avons provoquée chez le chien par l'irritation de la face libre du cornet moyen, et étudiée en examinant directement l'orifice supérieur du larynx mis à nu, en inscrivant les contractions brusques des cordes vocales ; de même nous avons obtenu le *spasme réflexe du larynx et des bronches* avec *troubles notables des mouvements respiratoires*, c'est-à-dire une reproduction aussi complète que possible de l'asthme spasmodique; sans nous arrêter aux autres réactions, nous insisterons seulement sur celles-ci, qui sont, en somme, les plus importantes.

1° *Spasme laryngé réflexe.*

Toutes nos expériences concordent sur ce point : l'irritation nasale peut produire le spasme réflexe de la glotte [1].

Mais quand on opère sur une muqueuse normale, on voit

[1] Le larynx étant mis à découvert et renversé en avant, l'épiglotte tirée en bas par un crochet à poids, on a sous les yeux la région de la glotte; l'animal respirant par la trachée, on peut introduire et fixer entre les cordes vocales une petite ampoule à air qui, mise en communication avec un tambour à levier inscripteur, fournit l'indication des mouvements des lèvres de la glotte ; on a eu soin, bien entendu, de sectionner les nerfs laryngés supérieurs pour éviter les réactions spasmodiques dues au contact du corps étranger. Dans ces conditions l'irritation nasale ne peut produire un réflexe moteur laryngé sans que celui-ci se traduise avec tous ses détails sur l'appareil enregistreur. Or on observe tantôt une série de secousses de toux aphone, la trachée portant une canule fermée du côté du larynx, tantôt une véritable contracture

que tous les points de cette muqueuse ne sont pas également aptes à déterminer cette réaction : ceux que nous avons vu particulièrement sensibles à cet égard sont l'extrémité antérieure, le bord libre et à un moindre degré l'extrémité postérieure des cornets inférieur et moyen; à un moindre degré encore la partie postérieure de la cloison et la muqueuse du méat inférieur.

En répétant ces expériences sur une fosse nasale préalablement enflammée par une mise à nu datant de deux jours, tous les points accessibles à l'excitation, quelle que fût cette excitation, ont déterminé la réaction laryngée spasmodique.

2° *Spasme bronchique réflexe.*

Les notions techniques indiquées ci-dessous[1] étant observées, il devient simple de constater que toute stimulation nasale un peu vive, surtout si elle intéresse les régions si

de tous les muscles du larynx qui se traduit par la compression prolongée de l'ampoule intra-glottique : l'excitation directe des récurrents produit exactement le même phénomène. La contracture laryngée réflexe disparaît après la double section des récurrents (suppression de la voie centrifuge du réflexe); elle disparaît aussi sous l'influence de l'anesthésie nasale soit par la cocaïne, soit par l'application d'un petit tampon chargé de chlorure de méthyle ; elle cesse encore de se produire, mais très tardivement, pendant l'anesthésie régulière avec le chloroforme seul ou précédé de morphinisation.

[1] Le procédé opératoire qui permet de mettre en évidence la contraction des muscles bronchiques, sans mutilation du sujet, a été indiqué par nous il y a plusieurs années, à propos des effets réflexes produits sur le poumon par l'excitation centripète du pneumogastrique (*Comptes rendus du Laboratoire de M. Marey*, t. IV, 1878-79); nous l'avons précisé récemment dans une communication à la Société de Biologie, à propos d'une discussion sur la contractilité des bronches (avril 1889). Nous nous contenterons, dès lors, de rappeler ici que chez l'animal normal, dont le thorax n'est pas ouvert, l'exploration de la pression de l'air dans la trachée expose à des erreurs nombreuses; qu'il est préférable de comparer la résistance du poumon à l'insufflation sous une pression d'air connue et constante, aux différents moments de l'expérience : la mesure de l'expansion thoracique, à chaque insufflation, chez le chien curarisé, permet de s'assurer si le poumon oppose ou non une résistance plus grande à l'introduction de l'air, dans les périodes où l'on suppose qu'interviennent les muscles bronchiques, sous l'influence d'une stimulation directe ou réflexe de leurs nerfs moteurs contenus dans le pneumogastrique. On complétera utilement cette observation par celle des variations de la pression de l'air dans la plèvre : si le poumon se rétracte activement, il exagère l'aspiration pleurale et les maxima produits par chaque

sensibles des cornets, surtout aussi quand elles s'adresse à une muqueuse congestionnée, est capable de provoquer un spasme des bronches assez énergique pour se traduire, même à la vue, par la dépression des espaces intercostaux. Quand l'animal n'est pas curarisé, l'effet suffocant de ces stimulations est parfois des plus nets : nous n'en n'avons point observé de plus saisissant dans nos expériences si souvent renouvelées sur le laryngé supérieur et la muqueuse sus-glottique.

3° *Troubles réflexes des mouvements extérieurs de la respiration.*

Autant sont uniformes les réactions précédentes, le spasme laryngé et bronchique, autant sont variables dans leur forme les réactions respiratoires extérieures : l'animal conscient a trop de prise sur ses muscles respiratoires pour ne point fournir de réactions variées sous l'influence d'une stimulation douloureuse ou tout au moins désagréable, qui surprend une surface préposée, en quelque sorte, à la surveillance de l'appareil respiratoire. Cependant, malgré la variété des formes, on peut dire que toutes les manifestations respiratoires extérieures sont de même ordre, d'une façon essentielle : elles affectent toutes le caractère *spasmodique;* on ne les voit pas ici, comme dans certains cas d'excitations cutanées ou viscérales, prendre le caractère inhibitoire passif. Il faut en effet établir, à notre avis, une différence radicale entre le phénomène d'arrêt actif, résultant d'une suspension fonctionnelle par excès d'action, par mise en jeu d'éléments nerveux et moteurs, du phénomène

insufflation s'élèvent moins haut en même temps que s'abaisse la ligne des minima.

Par l'emploi combiné de ces moyens, on est assuré de ne pas laisser échapper l'indication d'un spasme réflexe des bronches; il est toutefois utile de mettre hors de cause les changements de volume du cœur, qui peut, lui aussi, subir l'influence réactionnelle des irritations périphériques, devenir plus volumineux s'il se ralentit, moins volumineux s'il s'accélère, en un mot influencer le résultat total : l'atropine permet d'éliminer cette cause, non pas d'erreur, mais d'hésitation, dans l'interprétation des phénomènes que traduit l'exploration périmétrique thoracique combinée à l'exploration manométrique pleurale.

d'arrêt par véritable inhibition, par cessation d'action de ces mêmes éléments. L'arrêt de la respiration peut appartenir à l'une de ces deux catégories : on le voit souvent survenir comme la conséquence d'un choc nerveux, qui suspend toute activité neuro-motrice et provoque une sorte de paralysie flasque : ce n'est point le cas ici.

Quand les irritations nasales ont provoqué un arrêt respiratoire, cet arrêt a toujours pris la forme active, spasmodique, qu'il se produisit en expiration ou en inspiration : on a vu, par exemple, dans le premier cas, les muscles abdominaux se contracter énergiquement; dans le second, le diaphragme s'abaisser et le thorax se gonfler, chez les animaux trachéotomisés.

Mais fréquemment aussi, l'irritation nasale n'a point déterminé d'arrêt respiratoire : elle a été suivie de changements de rythme, d'irrégularité des mouvements, d'augmentation de fréquence, de secousses intercalées entre deux périodes de ralentissement, et, quelle que fût la variété produite, elle a toujours pris, elle aussi, tout comme l'arrêt complet, la forme spasmodique.

Enfin, dans bien des cas, nous avons vu se succéder les se-



Fig. 1.

Effets respiratoires spasmodiques (R) de l'irritation au galvano-cautère (ec) de l'extrémité antérieure du cornet inférieur.

cousses respiratoires et l'arrêt spasmodique; en voici un type, pris entre beaucoup d'autres (fig. 1), qui montre cette succession chez le lapin, sous l'influence d'une stimulation de l'extrémité

antérieure du cornet inférieur, par l'application très superficielle d'une pointe fine de galvano-cautère. On voit, aussitôt après l'excitation, survenir les secousses générales, puis se produire un long arrêt en expiration graduelle.

4 *Combinaison du spasme laryngo-bronchique et de l'action spasmodique extérieure. Suffocation. Assimilation à l'accès d'asthme.*

Les réactions spasmodiques que nous avons dissociées pour les besoins de l'analyse se combinent chez l'animal en expérience et ajoutent leurs effets pour produire un état respiratoire, grave s'il se prolonge, aboutissant rapidement à la suffocation et simulant un accès d'asthme. Souvent, nous avons pratiqué la stimulation nasale chez des animaux libres, ne portant aucun appareil et non trachéotomisés. Sachant, par nos examens antérieurs, ce qui se produirait sous cette influence du côté du larynx, des bronches et des muscles extérieurs de la respiration, connaissant aussi les réactions spasmodiques des vaisseaux pulmonaires, nous n'avions plus à nous préoccuper que des conséquences de ces accidents. Pour peu qu'ils dépassent quelques secondes, ils conduisent à l'asphyxie spasmodique, à une suffocation comparable à celle de la ligature de la trachée : c'est qu'en effet la clôture de la glotte et celle des petites bronches constituent un état tout à fait analogue. L'animal se débat alors, manifeste son angoisse exactement comme il le fait dans l'asphyxie aiguë, puis, sauf rares exceptions, le spasme s'atténue, la respiration reparaît, le poumon redevient perméable, le larynx s'ouvre à nouveau et peu à peu tout rentre dans l'ordre. Ce sont là les cas maxima, ceux qu'on observe surtout chez le lapin. A un degré d'intensité moindre du spasme respiratoire, on constate une gêne évidente chez l'animal, qui s'agite et change de place, souvent pousse quelques cris, mais la physionomie générale du phénomène reste la même : s'il y a, en physio-pathologie, des accidents qu'on puisse comparer à ceux de l'accès d'asthme, ce sont assurément ceux-là et ceux que provoque l'irritation de la muqueuse laryngée.

CHAPITRE II

TROUBLES CARDIAQUES PRODUITS PAR LES IRRITATIONS NASALES

Les auteurs qui ont étudié les névroses réflexes nasales parlent peu de troubles produits sur le cœur par ces irritations qui seraient si facilement le point de départ de réactions respiratoires et vasculaires. C'est à peine si on en trouve mention dans les travaux de W. Hack et de Küpper qui auraient guéri des palpitations par la cautérisation nasale; Sommerbrodt dit bien que l'action du cœur peut être affaiblie, mais ces troubles paraissent liés à l'état nauséeux et au vomissement, d'après l'exposé qu'il en fait. Aussi peut-on dire qu'au point de vue clinique les irritations nasales ne prennent qu'une part bien minime à la provocation de troubles nerveux cardiaques. Tout au contraire on voit, dans les expériences sur les animaux, l'irritation vive de la muqueuse nasale produire, par voie réflexe, des réactions cardio-modératrices souvent très accusées, parfois des troubles arythmiques notables. Ce sont là, du reste, des faits identiques à ceux que nous avons autrefois étudiés avec détail à propos des excitations en masse des narines et de la muqueuse nasale avec des liquides irritants (*C. R. Lab. Marey.*, 1876, et *Gaz. hebd.*); nous nous bornerons dès lors à quelques indications sommaires.

L'irritation de la muqueuse normale, qui vient d'être mise à découvert, provoque, si elle est assez énergique et appliquée au cornet inférieur, le ralentissement réflexe, progressif, du cœur, en même temps que l'arrêt spasmodique ou d'autres troubles de la respiration. Si la muqueuse a été au préalable enflammée ou vivement congestionnée, les réactions cardio-modératrices sont, comme les autres réactions, plus accusées. Ces troubles s'atténuent au contraire et peuvent même disparaître complètement sous l'influence de l'anesthésie locale ; la diminution générale de la sensibilité au moyen de la morphine et des anesthésiques les supprime également d'une façon plus ou moins complète. Inutile d'ajouter que tout ce qui

supprime l'action modératrice des nerfs vagues, l'arrachement du spinal, l'empoisonnement par l'atropine, etc., supprime aussi le retentissement inhibitoire des irritations nasales sur le cœur. De chacun de ces faits nous pourrions citer de nombreux exemples : nous les avons étudiés autrefois avec trop de détail pour y insister autrement. Il y a cependant un point que nous tenons à mentionner d'une façon spéciale, c'est que

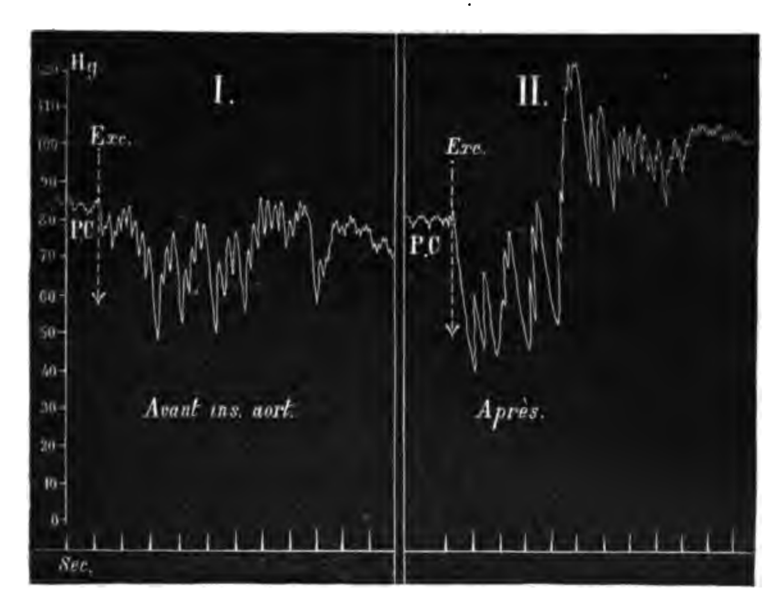


Fig. 2.

Effets cardio-modérateurs réflexes des irritations de la muqueuse nasale (*Exc*), moins accusés avant l'insuffisance aortique (I) qu'après la production d'une insuffisance large (II). [Pression carotidienne (P.C) au manomètre à mercure chez le lapin.]

l'activité modératrice réflexe des nerfs vagues s'accroît d'une manière remarquable chez les sujets atteints d'insuffisance aortique. Ce n'est point, vraisemblablement, que la sensibilité de la muqueuse soit exagérée, mais bien plutôt parce que le cœur lui-même est devenu plus accessible à l'influence modératrice. Nous donnons ci-contre un spécimen de cette exagération des troubles cardiaques observée chez un lapin (*fig.* 2). Dans la partie I de la figure, l'irritation nasale a été produite

par quelques chocs d'induction sur l'extrémité antérieure du cornet inférieur : le ralentissement du cœur, quoique notable, a été moins marqué que plus tard, quand on a répété l'irritation après avoir produit une insuffisance aortique (partie II de la figure 2). Notons qu'il s'agit ici d'une très large insuffisance (perforation de deux valvules), ce qui explique la légère diminution de la pression moyenne (cinq millimètres) observée à la suite de l'insuffisance.

Dans un petit nombre de cas chez les animaux normaux, plus fréquemment chez ceux dont les pneumogastriques avaient été coupés et dont le cœur ne présentait pas une trop grande fréquence (lapin), nous avons observé un léger degré d'accélération réflexe ; mais ces résultats sont exceptionnels.

Chez l'homme, dans un cas d'irritation chronique de la muqueuse du cornet inférieur, avec extrême sensibilité au moindre contact, nous avons vu une accélération très notable survenir à l'occasion du simple attouchement avec un pinceau (voy. *fig.* 5). Le malade était, du reste, sujet à de fréquentes palpitations et très impressionnable ; cependant l'attouchement de la fosse nasale saine n'a produit aucun changement de fréquence du cœur.

CHAPITRE III

TROUBLES VASO-MOTEURS RÉFLEXES D'ORIGINE NASALE

Les accidents vasculaires signalés en clinique comme résultant de l'irritation nasale consistent surtout en gonflement érythémateux de la peau de la face, des paupières, du pourtour du nez, en œdèmes passagers et circonscrits de diverses régions ; quelques-uns y ajoutent la migraine, les vertiges, même les accès épileptiformes, sans qu'il y ait, selon nous, de raisons suffisantes pour faire rentrer ces derniers troubles dans la série des névroses vaso-motrices. Quoi qu'il en soit, l'un des faits les plus évidents consiste dans la vaso-dilatation faciale subordonnée à l'irritation de la muqueuse nasale : tous les praticiens ont vu des faits de ce genre.

Sur ce point de pathogénie, l'expérience fournit les rensei-

gnements les plus précis : elle montre à l'évidence que l'irritation de la muqueuse nasale, saine ou enflammée, produit la dilatation active des vaisseaux *de la tête*, non seulement du côté correspondant, mais aussi, à un moindre degré, du côté opposé. Nous rechercherons tout à l'heure si cette vaso-dilatation réflexe se retrouve dans d'autres régions du corps.

Nos expériences nous ont permis de la constater en différentes régions de la tête et par des procédés divers [1].

Mais il était important de rechercher ce qui se produit en même temps dans les autres parties du corps. Déjà l'exploration de la pression dans le bout central d'une artère aortique

[1] 1° Dans l'oreille du lapin : en étalant les deux oreilles et en les maintenant verticales, éclairées par derrière de façon à suivre par transparence les changements de calibre des vaisseaux, il est facile de constater que la moindre irritation nasale provoque, sans vaso-constriction préalable, appréciable au bout de huit à douze secondes, un magnifique phénomène de vaso-dilatation qui va croissant dix secondes environ, s'atténue rapidement et est remplacé pendant trente-cinq à quarante secondes par un resserrement actif. Tel est le fait dégagé de tous les détails de l'analyse : nous dirons pourtant que ces phénomènes ne sont nullement subordonnés aux changements de la fonction cardiaque ou respiratoire, car on les retrouve après la double section des pneumogastriques et même chez des animaux à demi anesthésiés qui ne présentent pas de troubles notables de la respiration. La vaso-dilatation de l'oreille ne se produit que du côté où le sympathique cervical est intact, ou du moins n'avons-nous pas vu s'exagérer la rougeur du pavillon de l'oreille dont le sympathique était coupé.

2° Dans la fosse nasale opposée au côté excité.

3° Dans les deux conjonctives, mais surtout dans celle qui correspond au côté excité.

4° En appliquant un manomètre au bout périphérique des deux carotides, on constate que l'irritation nasale d'un côté produit une chute rapide et considérable (de 115 à 40 millimètres dans plusieurs cas, chez le chien) du côté correspondant au côté excité ; la chute existe aussi du côté opposé, mais moins notable (de 112 à 80 millimètres dans un cas, de 105 à 70 millimètres dans un autre). Ce résultat implique nécessairement une vaso-dilatation active très importante, permettant au sang de s'écouler sans rencontrer de résistance notable dans les veines et, par les anastomoses relâchées, dans les autres artères céphaliques.

5° En explorant les changements de volume du cerveau et la pression dans un sinus crânien, on observe là encore le résultat d'une importante vaso-dilatation réflexe, le cerveau devient turgescent et la pression s'élève dans le sinus longitudinal supérieur, le tout sans modifications respiratoires pouvant agir mécaniquement sur la circulation encéphalique.

Ainsi se trouve justifiée, par des expériences simples et rigoureuses, la subordination admise en clinique entre certaines congestions céphaliques et l'irritation de la muqueuse nasale.

montrait que la pression s'élève dans l'ensemble du système artériel si le cœur ne se ralentit pas à un degré trop accusé ; souvent même, malgré un ralentissement notable du cœur, la pression s'élève encore de plusieurs centimètres de mercure ; enfin, dans tous les cas où l'intervention du cœur a été supprimée, soit par la double section des pneumogastriques, soit par l'atropine, la pression s'élève très haut dans les artères. De ces résultats pouvait se déduire la conclusion que l'irritation nasale provoque par voie réflexe le resserrement actif et énergique des vaisseaux périphériques. Cependant il était bon de rechercher directement la preuve de ce spasme vasomoteur en explorant d'une façon spéciale plusieurs réseaux artériels appartenant aux régions superficielles et aux régions profondes.

Ces explorations étaient d'autant plus nécessaires que le bouquet artériel carotidien témoignait précisément d'une vaso-

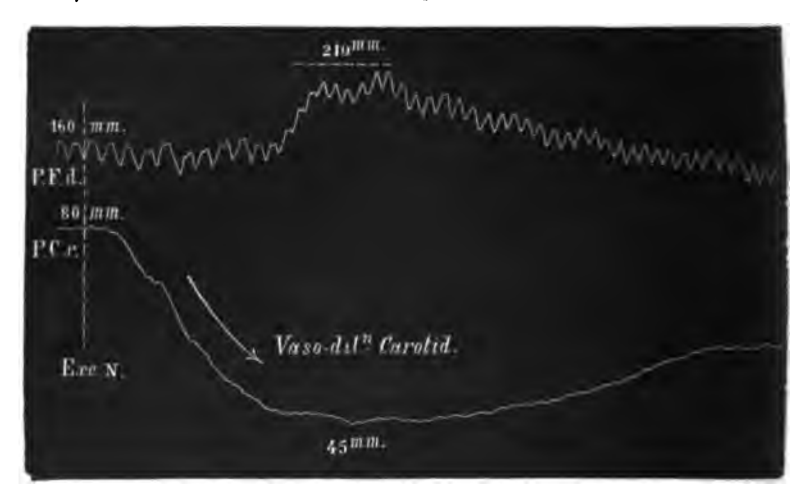


Fig. 3.

Effets vaso-dilatateurs réflexes dans le bouquet carotidien (P.C.*r*.) du côté correspondant à la muqueuse nasale irritée (Exc.N), coïncidant avec un effet vaso-constricteur réflexe général (P.F.*d*.) se manifestant par une élévation de pression dans le bout central de l'artère fémorale. (2 manomètres élastiques. Chien.)

dilatation céphalique, alors que la pression s'élevait cependant dans le système artériel général (fig. 3) : rien ne prou-



vait, dès lors, que d'autres parties du corps ne subissaient pas également l'influence vaso-dilatatrice et que l'élévation de la pression aortique n'était pas, dans ce cas comme dans quelques autres, l'expression d'une simple différence.

Il serait hors de propos de détailler ici toutes nos explorations manométriques partielles. Il suffira de dire *qu'au niveau des extrémités aussi bien que dans la profondeur la vaso-contriction a été observée d'une façon régulière, sous l'influence des stimulations nasales, alors même que la vaso-dilatation se produisait du côté de la tête.*

Quelques faits préciseront ce résultat :

1° Quand, sur un chien curarisé, on explore la pression récurrente dans une fémorale et dans une carotide, en même temps que la pression directe dans le bout central de l'un ou l'autre de ces vaisseaux, on

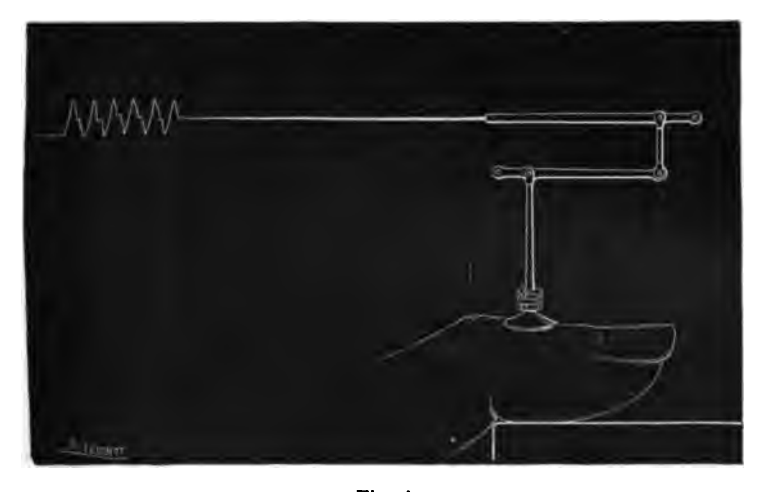


Fig. 4.

Sphygmographe totalisateur, donnant l'inscription, amplifiée au moyen d'un double levier, des pulsations des petits vaisseaux d'un doigt. (Procédé de mesure volumétrique simplifié).

voit l'irritation nasale provoquer la chute de pression carotidienne périphérique en même temps que l'élévation de pression fémorale récurrente et directe : les réseaux artériels du membre postérieur se sont donc resserrés pendant que ceux de la tête se relâchaient.

2° La comparaison des pressions récurrentes dans une carotide et dans une artère du membre antérieur fournit la même divergence

des courbes; par conséquent, malgré l'origine qu'on pourrait dire commune des vaso-moteurs du membre antérieur et de ceux de la tête, il s'opère une réaction nerveuse centrale inverse dans les deux parties : les vaso-dilatateurs céphaliques sont mis en jeu en même temps que les vaso-constricteurs du membre antérieur.

3° L'exploration volumétrique des extrémités confirme les résultats précédents. Nous avons voulu rechercher chez l'homme, à l'état sain et dans deux cas d'irritation chronique avec gonflement dépressible de la muqueuse du cornet inférieur, si les mêmes réactions inverses se produisaient du côté de la tête et du côté du membre supérieur. En appliquant au doigt notre procédé de sphygmographie totalisatrice (*fig.* 4), nous avons observé avec une netteté dont fera juger la figure 5 le resserrement des vaisseaux sous l'influence de la simple stimulation du cornet inférieur avec un pinceau sec. En même temps se sont produits la rougeur de la conjonctive, de la joue, le larmoiement, le besoin d'éternuer, etc.

On peut voir sur la figure 5 avec quelle rapidité et à quel degré se sont resserrés les vaisseaux du doigt : à l'instant où l'attouchement du cornet enflammé et sensible a été produit, le malade a manifesté sa

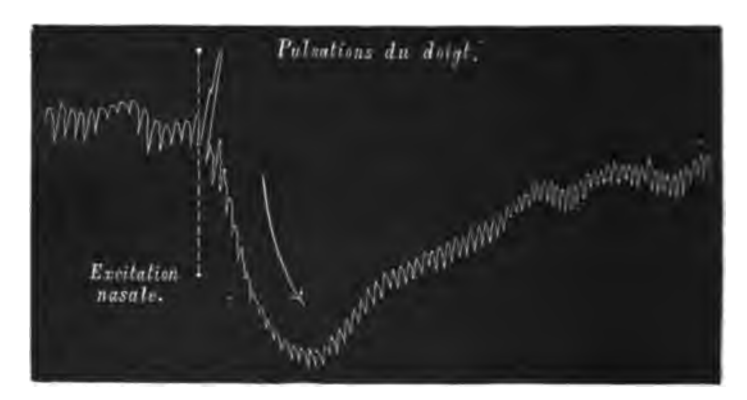


Fig. 5.

Resserrement réflexe des vaisseaux périphériques chez l'homme, s'accusant par la diminution rapide et considérable du volume du doigt, à la suite de l'excitation d'un cornet enflammé. Le cœur subit, en même temps, une accélération notable.

sensibilité par une petite secousse du membre supérieur qui a projeté le levier; puis tout aussitôt le tissu vasculaire s'est resserré, le doigt s'est anémié au maximum et est resté longtemps au-dessous de son volume moyen. Un point à noter à propos de cette expérience, c'est que, malgré la légèreté du contact et la brièveté de l'excitation de la muqueuse irritée, le cœur s'est notablement accéléré (voy. chap. II).

4° En appliquant aux organes profonds des procédés de recherche appropriés, nous avons également noté de ce côté le même phénomène de vaso-constriction; c'est ainsi que le rein, soumis à l'exploration volumétrique avec l'oncomètre de Ch. Roy, a subi une réduction considérable de volume, que ses pulsations ont cessé, le tissu étant devenu imperméable au sang artériel, en même temps que la pression générale s'élevait : la divergence des courbes manométrique artérielle et volumétrique rénale est ici des plus significatives.

5° Nous avons fait de nombreuses tentatives pour nous fixer sur l'existence et sur le sens des réactions vaso-motrices pulmonaires. Les difficultés de l'exploration, toujours réelles, sont particulièrement grandes dans les cas où il faut ménager la sensibilité des sujets, ne leur imposer aucune perte de sang, ne leur faire subir aucun refroidissement, etc. Il ne faut pas songer à faire une telle recherche sur des animaux à thorax ouvert, ou du moins n'avons-nous pas réussi à mettre chez eux en évidence le spasme pulmonaire réflexe par l'irritation nasale, alors que nous constations nettement la vaso-constriction pulmonaire par l'excitation directe du sympathique cervico-thoracique. C'est alors que nous avons eu recours à un nouveau procédé d'exploration décrit par nous à la Société de Biologie, et qui consiste à comparer la valeur des reflux tricuspidiens, chez un animal auquel on a sectionné la valvule auriculo-ventriculaire droite, avant, pendant et après l'irritation nasale. Dans ces conditions, alors que l'excitation centripète du laryngé supérieur produisait l'exagération des reflux tricuspidiens, sans troubles cardiaques, l'animal étant atropinisé, nous n'avons pu saisir la manifestation nette d'un spasme des vaisseaux pulmonaires que dans deux cas.

Chez les deux animaux qui ont fourni ce résultat positif, la muqueuse nasale, enflammée par la mise à nu datant de deux jours, était tuméfiée, très rouge et sensible. Il est donc probable que l'insuccès habituel est dû à une sensibilité nasale insuffisamment développée. Ces mêmes animaux ont présenté au maximum les accidents de suffocation dont nous avons parlé à propos des réflexes respiratoires. Sans doute, chez eux, le spasme des vaisseaux pulmonaires s'ajoutait au spasme bronchique, comme il arrive fréquemment dans l'asthme nerveux, d'après quelques observations que nous avons faites chez l'homme (voy. *Th. Agrég. de Pitres*, 1878).

Il faudrait donc ajouter à la série des réactions vaso-motrices celle du poumon, et on arriverait ainsi à poser comme conclusion que *les irritations nasales provoquent la vaso-dilatation réflexe du côté de la tête seulement et la vaso-constriction partout ailleurs, aussi bien à la périphérie que dans la profondeur.*

XIV

DU SPHYGMOMANOMÈTRE

ET DE

LA MESURE DE LA PRESSION ARTÉRIELLE CHEZ L'HOMME

A l'état normal et pathologique,

Par le professeur POTAIN.

I. — Partie technique.

La mesure de la pression artérielle est un problème depuis longtemps posé. A peine Harvey avait-il révélé les merveilles de la circulation, que déjà on s'occupait d'estimer la quantité de mouvement dont le liquide devait être animé dans le système compliqué des canaux sanguins. Comme on ne possédait alors aucun moyen d'appréciation directe, on s'en remit au calcul. Appliquant à la solution de ce problème les lois connues de l'hydraulique et des formules mathématiques plus ou moins bien adaptées aux données de l'anatomie, Borelli, par exemple, arriva à cette conclusion, que l'effort opéré par le cœur, à chacune de ses systoles, devait être égal à celui nécessaire pour soulever un poids de 180,000 livres. L'appréciation était singulièrement exagérée, puisque ce chiffre se trouva réduit, par les expériences et les calculs de Poiseuille, à environ 2 kilos. Dans le cas particulier, il n'y avait donc guère à se fier, comme on voit, aux mathématiques pures.

A partir du jour où Hales, introduisant enfin dans cette étude les données fournies par l'expérimentation, eut fait

connaître assez exactement la pression à laquelle le sang est soumis dans les grosses artères de quelques animaux, lorsqu'il trouva moyen même d'en déduire, avec une exactitude qui ne laisse pas de surprendre, la pression qu'on devait présumer dans les artères de l'homme, la physiologie commença à s'occuper plus activement de cette question.

L'hémodynamomètre de Poiseuille, l'hémomètre de Magendie, ayant fourni des moyens de constatation beaucoup plus commodes et plus précis que les longs tubes de Hales, on put recueillir des documents précis, relativement aux différences de la pression artérielle dans les espèces animales et aux variations que les conditions physiologiques diverses peuvent lui faire subir. Enfin lorsque le kymographion de Ludwig eut permis d'obtenir l'enregistrement automatique des variations de la pression artérielle ; lorsque surtout les transformations et perfectionnements considérables apportés à cet instrument par le professeur Marey et le D[r] Franck eurent donné à l'enregistrement une précision absolue ; lorsqu'on put prolonger l'observation pendant de longues heures, associer les indications de la pression artérielle à celles fournies par n'importe quel autre phénomène, et préciser ainsi d'une façon rigoureuse le rapport des changements de pression avec ces phénomènes divers ou avec les interventions expérimentales, la pression artérielle devint une des données les plus essentielles dans l'étude de la circulation, une de celles dont il était possible de se procurer les mesures les plus rigoureuses.

La tentation devint grande alors, pour les médecins, d'introduire dans la pathologie les données précises que la physiologie acquérait ainsi peu à peu, et de leur donner place parmi les bases les plus sûres de leurs conceptions pathogéniques, voire de leurs indications diagnostiques ou thérapeutiques. Ils ne s'en firent pas faute dès l'abord, lors même qu'ils n'avaient encore d'autre guide que des appréciations un peu fantaisistes, du genre de celle de Borelli. D'autre part, il entra en coutume d'invoquer à tout propos les changements de la pression artérielle et d'en faire la raison suffisante d'une foule de phénomènes pathologiques ou d'actions thérapeutiques. Comme si ces changements de pression eussent été

fort exactement connus ; comme si même leur coïncidence, à supposer qu'elle fût constatée, suffisait pour en faire toujours la raison d'être des phénomènes concomitants.

Jusqu'ici malheureusement, les moyens de constater avec exactitude la pression artérielle chez l'homme avaient fait absolument défaut. Les tentatives réitérées et renouvelées jusqu'en ces derniers temps, pour mesurer la tension de l'artère radiale à l'aide de poids ou de ressorts d'une force connue, étaient condamnées à l'avance. Le professeur Marey l'avait montré depuis longtemps, et on le pouvait affirmer *a priori*. Cela résulte de la loi même de Pascal. L'effort qu'exerce une artère contre le poids ou le ressort qui la pressent dépend en effet non seulement de la pression du sang dans cette artère, mais aussi de son calibre et de l'étendue de la portion du vaisseau qui porte l'appui du poids ou du ressort. Or, non seulement le calibre de la radiale diffère considérablement suivant les sujets et même d'un poignet à l'autre, mais il se modifie d'un instant à l'autre en raison de l'action même des artères qui sont des tubes contractiles et élastiques. Quelque ingénieux donc que puisse être le mécanisme à l'aide duquel on cherchera à apprécier le poids variable que peut soulever une artère, on n'en obtiendra jamais d'autre donnée que la résultante de conditions complexes, parmi lesquelles la pression artérielle est un facteur qu'on n'a aucun moyen de déterminer. C'est dire qu'il y faut renoncer absolument.

Restait une ressource. C'était de chercher dans les tracés sphygmographiques l'indice des changements de pression. Le sphygmographe, tel qu'il est sorti des mains de Marey, est une merveille d'ingéniosité et de simplicité. Il reproduit et montre avec une fidélité parfaite les phases successives de la pulsation artérielle et les moindres changements qui y peuvent survenir. Sous ce rapport, il est admirablement adapté à son but. Toutes les modifications ou transformations qu'on a essayé de lui faire subir n'ont guère réussi, jusqu'à présent, qu'à le gâter, et ne réussiront sans doute jamais davantage. Je ne crains pas beaucoup de l'affirmer, ayant pris, pour ma part, bien des peines pour l'adapter mieux à de cer-



taines recherches spéciales sans parvenir réellement à le rendre meilleur.

Or, le professeur Marey ayant établi, soit par la comparaison des tracés recueillis sur l'homme, soit par des études faites sur les schémas, quelles sont les influences diverses qui modifient la forme et l'amplitude de la pulsation artérielle, a bien fait voir, sans donte, que les changements survenus dans la tension de l'artère entraînent toujours des modifications correspondantes dans les caractères du pouls. Mais il a montré aussi et averti les observateurs (*Circulation*, p. 220) que « le sphygmographe ne donne point la valeur absolue de la pression du sang dans les artères... et n'en peut exprimer que la valeur relative » ; que, par conséquent, il faut renoncer à lui demander cette valeur absolue qu'il est, en principe, incapable de donner. Quant à la valeur relative, on la déduit de la comparaison des divers éléments de la courbe. Mais cette appréciation nécessairement un peu vague ne ressemble nullement à une mesure. Elle pourrait suffire néanmoins à montrer qu'il y a eu changement dans la pression et à établir dans quel sens ce changement s'est fait, si l'on pouvait être assuré qu'entre deux observations successives rien n'a été modifié, dans les conditions complexes qui déterminent la forme du pouls, si ce n'est la pression elle-même. Or, il s'en faut de beauconp qu'il en soit ainsi la plupart du temps. De sorte que les changements de pression qu'on estime de cette façon-là demeurent toujours un peu énigmatiques ou arbitraires. On verra, dans la suite de ce travail des tracés, recueillis dans des conditions de pression prodigieusement dissemblables, et qui sont pourtant identiques entre eux. Il faut même ajouter que le mode d'application de l'instrument ne laisse pas d'avoir une assez grande influence sur la forme du tracé qu'on obtient. Un jour, il m'est arrivé de présenter, dans une Société médicale, toute une série de tracés extrêmement différents et qu'on eût pu juger appartenir aux pressions les plus inégales. Ces tracés avaient tous été recueillis sur le même sujet les uns après les autres. Il avait suffi, pour obtenir ces dissemblances, de modifier légèrement le mode d'application de l'instrument et la tension du ressort ou son appui.

Il est bien vrai qu'il y avait eu fraude de ma part, et que ces grandes dissemblances, je les avais obtenues par des applications volontairement vicieuses de l'instrument. Mais comment être sûr, quand on compare des tracés légèrement différents, que ces différences ne dépendent point du mode d'application ; que celui-ci a été chaque fois exactement le même ; que rien n'a été modifié, ni dans le lieu précis de l'application, ni dans la position du poignet, ni dans le degré de la constriction exercée sur lui, ni dans la direction exacte, ni dans la tension du ressort ? Que si l'on applique l'instrument pour constater certaines modifications présumées à l'avance, n'arrivera-t-il pas que l'on juge naturellement la meilleure la situation qui donnera des résultats se rapprochant le plus de ceux qu'on attend ? C'est là un mode d'auto-suggestion bien connu des gens qui s'occupent de sciences exactes et fort redouté de ceux qui cherchent en conscience à observer avec quelque rigueur.

En résumé, on ne peut et ne doit demander au sphygmographe, de l'avis même de son inventeur, qu'un indice du sens dans lequel la pression artérielle est modifiée, et nullement la mesure de ses modifications. A plus forte raison ne lui doit-on rien demander quand il s'agit d'établir, même très approximativement, la valeur absolue de cette pression. Enfin, les indices relatifs aux changements de pression fournis par le sphygmographe ne doivent être accueillis et interprétés qu'avec une extrême circonspection. Aussi me semblait-il depuis longtemps bien regrettable que l'on présentât si souvent, en témoignage de pressions artérielles supposées fortes ou faibles, des tracés sphygmographiques fort innocents des erreurs qu'on leur faisait commettre par une application inattentive ou une interprétation défectueuse. Il m'affligeait profondément que l'on compromît de la sorte la très merveilleuse invention de mon ami Marey. Il m'affligeait non moins de constater que la clinique, en somme, se trouvait dépourvue de tout bon moyen pour apprécier avec quelque exactitude cette pression artérielle dont il était si souvent question sans qu'on la connût jamais.

Ce fut donc avec une joie véritable qu'un jour je trouvai,

dans un article de la *Revue de médecine*, inséré par mon regretté chef de clinique le Dr G. Homolle, l'indication d'un sphygmomanomètre applicable à l'homme, récemment inventé par le professeur Basch (de Vienne). Le principe d'après lequel cet instrument avait été construit semblait excellent et laissait espérer des résultats bien autrement approchés de l'exactitude que tout ce que nous avions eu jusque-là. Ce principe, c'est que, si l'on comprime extérieurement un vaisseau, non point à l'aide d'un poids ou d'un corps solide, mais par l'intermédiaire d'un liquide soumis à une certaine pression, la pression de ce liquide nécessaire pour effacer le vaisseau et pour arrêter la progression des ondes intravasculaires est très sensiblement égale à celle qui détermine la progression de ces ondes, c'est-à-dire à la pression intravasculaire elle-même.

J'eus hâte de me procurer l'instrument de notre confrère de Vienne, et le professeur Basch voulut bien s'occuper très gracieusement lui-même de me le faire expédier par son constructeur. Une fois en sa possession, je reconnus l'excellence du principe et l'ingéniosité de l'adaptation. Mais, en même temps, je constatai que le volume de l'instrument, son poids considérable, sa forme encombrante, les difficultés de son application, ne permettaient guère de l'employer, comme je désirais, pour des recherches cliniques suivies; que, d'autre part, sa construction entraînait certaines chances d'erreur qu'il serait bien difficile d'éviter sûrement dans une série un peu longue d'observations réitérées. Il me parut qu'on pourrait appliquer différemment le principe excellent mis au jour par notre confrère. L'instrument primitif du professeur Basch consistait, pour ce qu'il avait d'essentiel, en un manomètre à mercure communiquant inférieurement avec un réservoir plein d'eau, et celui-ci était un simple tube de verre bouché à son extrémité par une mince calotte de caoutchouc. Cette extrémité était appliquée sur l'artère à explorer, et la pression de l'eau était transmise à l'artère par l'intermédiaire de la membrane. L'application de l'appareil présentait d'assez nombreuses difficultés, parmi lesquelles une des plus importantes était celle-ci. Malgré toutes les précautions possibles,

le bord du tube de verre venait parfois comprimer lui-même l'artère et fausser absolument le résultat, sans qu'on pût en être suffisamment averti.

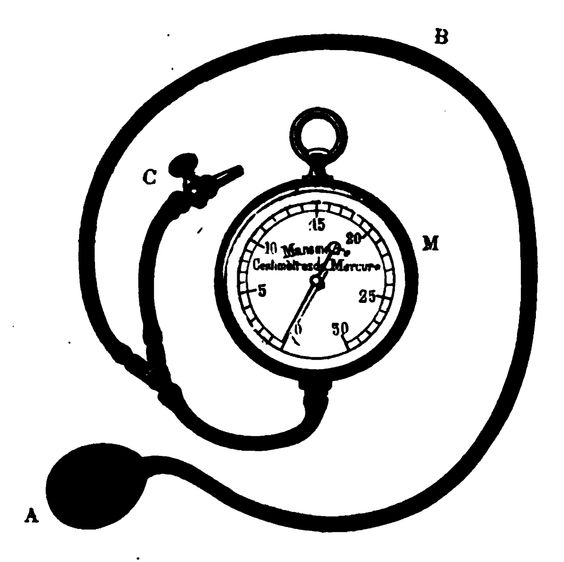
Je pensai donc à employer une simple ampoule de caoutchouc, supprimant ainsi les inconvénients du tube ; puis à remplacer l'eau que contenait l'appareil Basch par de l'air qui pouvait répartir la pression sur l'artère tout aussi exactement et qui, n'ayant pas de poids dont il fallût tenir compte, permettait de transmettre cette pression à un manomètre situé à distance, sans aucun souci des différences de niveau. Le manomètre dont je me servis pour mes premiers essais était à mercure et consistait en un simple tube en U contenant du mercure que je suspendais à la boutonnière d'un de mes externes. Puis je fis construire par M. Galante, qui avait fabriqué les ampoules, un petit manomètre métallique qui se trouva beaucoup plus portatif et plus commode, sinon plus exact. De cette façon se trouva constitué l'instrument fort simple dont je me suis servi, depuis le mois de juillet 1883, pour poursuivre la série de recherches dont on va lire la relation.

Il se compose d'une ampoule de caoutchouc (A), d'un tube de transmission (B), d'un tube de remplissage (C) branché sur le premier et d'un manomètre métallique (M).

L'ampoule, de forme ellipsoïde, doit avoir, quand elle est distendue par une pression de 3 centimètres de mercure, une longueur de 3 centimètres et un diamètre transversal de 2 centimètres et demi. Plus volumineuse, elle est encombrante et s'applique mal. Plus petite, elle serait écrasée avant d'arriver aux pressions les plus fortes qu'on peut avoir à observerr Elle est formée de trois secteurs collés ensemble. Trois de ces secteurs sont assez épais et assez résistants pour ne pas se laisser sensiblement distendre, même à une pression qui avoisine 30 centimètres de mercure. Un quatrième, qui doit être appliqué sur la peau et transmettre la pression à l'artère, est aussi mince que possible et renforcé seulement près des pôles. La difficulté principale qu'offre la construction de ces ampoules est le choix du caoutchouc dont est formée cette partie mince. Trop faible, il cède, fait hernie et se détériore

rapidement, pour peu qu'on ne prenne pas, à manœuvrer l'instrument, des précautions suffisantes. J'ai eu de ces ampoules d'excellente qualité dont j'ai pu me servir incessamment pendant une année entière, les tenant sans précaution dans la poche de mon tablier d'hôpital, sans qu'il leur advînt la moindre avarie. Malheureusement, rien n'est variable comme la qualité du caoutchouc, et cette partie de l'instrument est sujette à des détériorations rapides. Mais elle est aussi très facile à remplacer.

Le tube de transmission (B) doit avoir une paroi très résis-



tante et un calibre intérieur aussi réduit que possible. Si sa capacité était trop grande, la masse d'air qui s'y trouve se laisserait trop aisément comprimer, et l'ampoule s'affaisserait sans pouvoir donner d'indications.

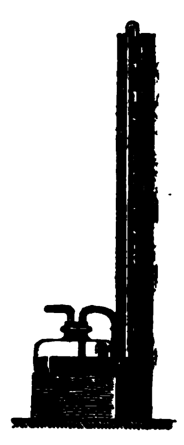
Le tube (C), sur le trajet duquel se trouve un petit robinet, sert à insuffler de l'air dans l'appareil et à l'y porter à la tension convenable. La tension initiale qu'on établit ainsi est absolument arbitraire. Elle est indispensable au fonctionnement de l'appareil, mais elle n'a aucune influence sur les résultats qu'on obtient ensuite, pourvu qu'on ne la porte pas trop loin. Celle que j'ai adoptée comme règle générale est de

3 centimètres de mercure. Si l'on a à explorer des artères extrêmement résistantes, il peut y avoir intérêt à dépasser ce chiffre et à le porter jusqu'à 5. Quand on ne se sert pas de l'instrument, le mieux est de maintenir le robinet ouvert et l'ampoule vide, pour l'exposer moins aux causes de détérioration.

Le manomètre (M) est construit sur le principe des baromètres métalliques à capsule. Sa cavité est mise en rapport avec celle de l'ampoule par l'intermédiaire du tube qui les unit. Il indique la pression à laquelle l'air est porté dans l'ampoule quand on comprime celle-ci. Ce qui importe surtout, c'est qu'il soit sensible et obéisse sans à-coup. Ceux construits par M. Galante sont véritablement parfaits sous ce rapport. Mais ce qui n'importe pas moins, c'est la graduation exacte de cet instrument. Or, cette graduation peut se trouver inexacte pour plusieurs motifs. D'abord, dès le principe, par la négligence du constructeur. Puis, même lorsque la construction est parfaite, parce que ces instruments, ayant des organes très délicats, se faussent aisément, pour peu qu'on les manœuvre sans précaution suffisante. Il est donc essentiel de vérifier le manomètre qu'on veut employer à des recherches précises, et même de répéter cette vérification à diverses reprises, si l'on doit suivre une longue série d'observations. Cette vérification doit être faite d'après un manomètre à mercure.

Le choix de celui-ci et la façon d'établir les comparaisons ne sont pas chose indifférente ; on se préparerait bien des mécomptes si on n'apportait à ces comparaisons tous les soins nécessaires. Quand on se sert d'un tube en U, le peu d'étendue de la graduation rend la lecture difficile et le danger de la parallaxe plus grand. Si l'on se sert d'un simple tube plongeant dans un réservoir, le 0 est extrêmement difficile à établir, et il faut calculer la dénivellation dépendant du ménisque. J'ai trouvé plus simple de construire un manomètre de comparaison formé d'un tube plongeant dans un flacon plat à large section et recourbé deux fois, de façon à venir passer au-dessous du niveau du mercure contenu dans le flacon avant de s'élever verticalement. On n'a plus d'autre souci que d'appliquer derrière le tube une règle graduée dont on fait coïncider

le 0 très exactement avec le niveau du mercure dans le tube, et de s'assurer de sa parfaite verticalité, ce qui est chose facile. A moins qu'on n'ait à sa disposition des instruments très exactement construits, le plus simple, pour établir la comparaison entre le manomètre à mercure et le manomètre métallique, est de mettre l'un et l'autre en communication avec un flacon de grande capacité dans lequel on comprime l'air peu à peu ; de cette façon, on évite l'influence des fuites d'air qui sont presque inévitables quand on arrive à des pressions un peu fortes. Je n'insisterais pas sur ces détails de construction bien arides si je n'avais trouvé, notamment parmi les instruments construits à l'étranger, des manomètres présentant de grosses erreurs de graduation. Ces erreurs, si on les évitait, deviendraient nécessairement l'origine de fâcheux désaccords entre les observateurs.



Mode d'application. — Ce qu'on cherche à produire en appliquant le sphygmomanomètre est excessivement simple, puisque cela consiste à écraser l'artère pour y arrêter les pulsations et à juger du moment où l'arrêt se produit. Mais, si l'on veut obtenir un résultat de quelque exactitude, il faut absolument mettre à cette application un soin minutieux et se conformer, en la faisant, à une règle tout à fait constante. On juge que le calibre de l'artère est effacé quand on cesse de percevoir ses battements au delà de l'ampoule qui la comprime. On détermine la pression nécessaire pour obtenir ce résultat en lisant sur le manomètre l'indication de celle qui existe dans l'ampoule à ce moment. En vertu du théorème formulé par le professeur Basch et dont on verra plus loin la confirmation entière, on peut de là déduire, avec une assez grande approximation, la pression maxima qui se produit dans la radiale à chacune de ses pulsations.

Quant aux règles qu'il convient de suivre dans l'application, voici celles que je me suis posées et qui m'ont été dictées par une pratique attentive de plusieurs années.

1° Le sphygmomanomètre peut être appliqué sur la plupart

des artères superficielles, mais les résultats ne sont comparables qu'autant qu'ils proviennent d'observations faites sur une même artère. La radiale est préférable à toutes les autres pour ce genre d'observations, par les mêmes motifs qui l'ont toujours fait préférer pour l'étude du pouls. On peut en général explorer indifféremment la radiale droite ou la radiale gauche, la pression étant habituellement identique dans ces



deux artères. Mais pour une série d'observations suivies et exactes il vaudrait mieux prendre toujours la même ; car il existe chez quelques sujets des différences notables d'un côté à l'autre. Le malade peut être observé debout, assis ou couché. Toutefois, à moins qu'on ne se propose d'étudier l'influence de ces différentes situations, il faudra, pour obtenir des résultats comparables entre eux, opérer toujours dans une situation semblable.

2° L'avant-bras doit être placé horizontalement et dans la

demi-pronation, la main pendante vers le bord cubital, comme on le voit sur la planche ci-contre.

Il convient pour cela que le cubitus repose vers son extrémité sur un coussin résistant. A l'hôpital, j'ai l'habitude de poser un pied sur la barre inférieure du lit du malade. Mon genou fléchi présente alors un point d'appui très convenable et à une hauteur constante.

Ce n'est pas la situation adoptée par le professeur Basch, qui conseille, au contraire, de mettre l'avant-bras dans la supination complète et la main dans l'extension forcée. Cette position était indispensable avec son premier instrument. Elle l'est peut-être encore avec celui qu'il a fait construire depuis. Mais quand on se sert de l'ampoule, telle que je l'ai fait construire, la situation que j'ai indiquée est de beaucoup préférable. Il serait un peu long d'en exposer ici tous les motifs. L'expérience et le raisonnement m'y ont toujours ramené.

3° L'avant-bras ayant été posé dans la situation qu'on vient de voir, on place le manomètre à petite distance, de façon qu'il se trouve sous l'œil de l'observateur; par exemple, sur le lit du malade. Puis, si on opère, comme on le voit ici, sur le poignet gauche, de la main droite on saisit l'ampoule et on l'applique par sa partie mince sur la portion de l'avant-bras qui correspond à la face antérieure de l'extrémité inférieure du radius. Son grand axe doit correspondre aussi exactement que possible au trajet de la radiale, le tube étant dirigé par en haut, c'est-à-dire vers la partie supérieure de l'avant-bras, et le pôle inférieur laissant entre lui et l'interligne radio-carpienne un espace de deux doigts environ. On place alors l'indicateur de la main droite sur la paroi de l'ampoule opposée à celle qui est en contact avec la peau et le pouce sur la face dorsale du radius, de façon à former une sorte de pince qui rende la compression facile et régulière. L'index doit être posé bien à plat et très exactement au centre de l'ampoule; il doit couvrir la face qu'il déprime, de manière à l'écraser commodément et régulièrement.

Les choses étant ainsi disposées, on applique l'index de la main gauche sur la radiale, immédiatement au-dessous de l'ampoule et de façon à sentir très distinctement les battements

de l'artère avec l'extrémité de la pulpe du doigt. Puis le médius est posé à son tour immédiatement au-dessous, sur l'extrémité inférieure de la radiale, de façon à comprimer énergiquement cette partie de l'artère et à empêcher toute récurrence par l'arcade palmaire. Dans le principe, je faisais exercer cette compression par le doigt d'un aide. Mais il n'est pas sans inconvénient d'encombrer d'une troisième main un espace si étroit et d'avoir à compter avec l'exactitude et l'attention de l'aide. Bien qu'il faille quelque étude pour arriver à opérer convenablement la compression à l'aide d'un doigt et la palpation à l'aide de l'autre, on y arrive avec un peu d'exercice, et cela est infiniment préférable.

Tout étant ainsi en position, on s'assure que l'artère est bien distinctement sentie par l'index appliqué sur elle et que celui-ci n'appuie ni trop ni trop peu ; car, dans l'un et l'autre cas, la perception serait insuffisante et disparaîtrait trop tôt. A près quoi on exerce avec l'index de la main droite une pression graduelle sur l'ampoule, jusqu'à ce que les battements de la radiale cessent d'être perçus par l'index gauche. A ce moment on s'arrête et on note l'indication donnée par le manomètre. On s'assure, par des pressions variées du doigt qui tâte le pouls, que les pulsations de l'artère sont véritablement éteintes. On dépasse légèrement le degré de pression qu'on avait atteint. Puis on retourne en arrière en soulevant légèrement et progressivement l'index compresseur jusqu'à ce que les battements artériels reparaissent, et à ce moment on fait une seconde lecture. Si l'on a bien opéré, les deux lectures sont identiques, ou très rapprochées l'une de l'autre. On peut prendre la moyenne des deux dernières lectures faites l'une au moment de la cessation, l'autre au moment de la réapparition du battement ; ou bien recommencer jusqu'à ce qu'on ait obtenu deux chiffres sensiblement identiques. Avec un peu d'habitude tout cela se fait rapidement. Si bien que, dans des conditions favorables, on détermine la pression plus rapidement qu'on n'aurait compté le pouls. Mais il est bon de se défier d'une trop grande précipitation ; elle exposerait à de considérables erreurs. Or, ce n'est pas un des moindres inconvénients de l'emploi des instruments dits de

précision, que de donner aux observations qu'on fait à leur aide une rigueur en apparence absolue, rigueur tout à fait décevante, si cet emploi n'a pas été entouré des soins et de l'attention nécessaires.

Dans l'application du sphygmomanomètre trois points méritent donc une attention spéciale : 1° la position de la pelote dont l'axe doit répondre exactement à la direction de l'artère ; 2° la pression exercée sur elle par l'index, pression qui doit être perpendiculaire au plan de la face antérieure du radius ; 3° la pression du doigt qui tâte la radiale. Cette pression doit être soigneusement ménagée ; car, trop faible, elle abandonne l'artère dès que celle-ci est un peu déprimée par la pelotte ; trop forte, elle écrase le vaisseau et fait disparaître toute perception des battements avant que ceux-ci soient encore véritablement éteints par l'instrument.

On vient de voir comment j'ai été conduit, tout en suivant les principes posés par le professeur Basch, à donner au sphygmomanomètre dont je me suis servi pour mes études des dispositions entièrement différentes de celles que notre confrère de Vienne avait d'abord adoptées pour le sien. On a vu aussi de quelle façon l'instrument que j'ai fait construire doit être appliqué, à quelles conditions on peut être assuré qu'il donne des résultats précis. Il reste à savoir si ces résultats sont fidèles et dans quelle mesure ils le sont, c'est-à-dire quelle sorte de rapport existe au juste entre les chiffres donnés par l'instrument et les valeurs variables de la pression artérielle. Ce point étant capital, j'ai cru, au début même de mes recherches, devoir entreprendre, pour le préciser, une longue série d'expériences qui seront l'objet du prochain article.

XV

NOTE SUR LA CONTRACTION IDIO-MUSCULAIRE

CHEZ LES ÉPILEPTIQUES

PAR

CH. FÉRÉ ET H. LAMY
Médecin de Bicêtre. Interne des hôpitaux.

Le phénomène de la contraction idio-musculaire a été signalé en première date par les cliniciens (Graves, Beau, Gübler). Considéré alors comme pathologique et désigné sous le nom de myoïdème, il a été mis au rang des signes de la fièvre typhoïde et des états adynamiques en général. Plus récemment, Lawson Tait[1] en fait un signe de la phthisie confirmée et latente; Williams et Tholozau l'avaient déjà constaté dans la phthisie et la pleurésie. En 1872, Holm[2] l'avait rencontré dans un grand nombre de maladies, érysipèle, typhus, pneumonie, etc.

Tous ces auteurs se sont bornés à rechercher son existence dans les maladies, sans se préoccuper de son interprétation, ni de son existence à l'état normal.

M. Brown-Séquard (*Soc. de Biol.*, 1849) l'a étudié dans ses rapports avec la rigidité cadavérique, et Faivre l'a encore considérée plus tard (1861) au même point de vue.

Les physiologistes surtout et quelques cliniciens en Allemagne sont allés plus loin.

[1] *The Dublin Quarterly Journal* (novembre 1871).
[2] Schmidt's, *Arch.*, 1872.

Schiff[1] institua des expériences pour étudier le phénomène sur les muscles mis à nu. Voici en quelques mots les conclusions auxquelles il est arrivé. — Si l'on excite le muscle frais (non fatigué), il se produit : 1° une contraction rapide de tout le faisceau excité ; 2° une élévation locale variant de forme et de dimensions avec l'instrument excitateur. Les excitations mécaniques et chimiques réussissent à produire le phénomène, les excitations électriques sont sans effet.

Si maintenant le muscle en expérience est épuisé, la contraction rapide (Zuckung), générale, du faisceau percuté cesse, tandis que le bourrelet local persiste. Mais, à la place de la contraction fasciculaire, on voit des ondulations en forme de vague se propager tout le long du faisceau, partant de la saillie pour gagner ses deux extrémités. Puis ces ondulations elles-mêmes cessent, et la saillie locale seule peut être produite par de nouvelles excitations.

Schiff voit dans la saillie locale l'expression de l'irritabilité propre du muscle : il l'appelle *contraction idio-musculaire*, et il l'oppose à la *contraction neuro-musculaire* s'étendant au loin sous forme de contraction rapide sur le muscle non fatigué, sous forme d'ondulations sur le muscle épuisé.

Funke et Weber ont pu produire le phénomène sur le cadavre de l'homme encore vingt-quatre heures après la mort, Onimus[2] pas au delà de huit heures.

Kühne[3], d'après les résultats de ses expériences, arrive à contredire Schiff sur deux points : 1° le muscle ne réagit pas de deux façons sous l'influence des excitations directes. Il n'y a pas lieu de distinguer une contraction idio-musculaire et une contraction neuro-musculaire. Tout doit être rapporté à l'excitabilité propre du muscle suivant cet auteur : la contraction fasciculaire, le bourrelet local, aussi bien que les ondulations ; 2° en outre les excitants électriques peuvent aussi produire le phénomène.

Citons encore Auerbach et Baierlacher et Von Ziemssen[4],

[1] *Lehrbuch d. Physiologie*, Band I, 1858.
[2] *Gazette hebd. de médecine*, 1875.
[3] *Arch. für Anat. und Physiol.*, 1859.
[4] Leipzig, 1888. Verlag von F.C.W. Vogel.

qui a récemment étudié le phénomène chez les phthisiques et le considère comme lié à l'amaigrissement.

Les travaux de ces divers auteurs ont été résumés dans un article récent de Rudolphson [1], publié dans les *Archives de Psychiatrie* et soumis de la part de l'auteur à une judicieuse critique.

En France, on s'est peu préoccupé de cette question, et nous ne trouvons à mentionner que la thèse de D. Labbé [2], qui étudie le myoïdème au point de vue clinique.

Avant toute description, il est nécessaire de s'entendre sur les termes. Dans la terminologie de Schiff, l'expression de contraction idio-musculaire s'applique seulement à la saillie locale, que l'on a appelée aussi myoïdème. Actuellement, avec Kühne, le sens de cette expression s'est élargi, et pour éviter toute équivoque, on distingue la *contraction locale*, phénomène du *bourrelet*, *Wultsbildung* des Allemands, de la *contraction fasciculaire*, *contraction totale*, *Allgemeinzuckung*.

Au point de vue qui nous occupera surtout, c'est-à-dire au point de vue clinique, il y a avantage à se servir d'excitations mécaniques relativement faibles : le choc avec le doigt, ou avec le marteau à percussion par exemple, ou bien encore la simple pression soit avec le doigt, soit avec le manche du marteau, lorsque le muscle repose sur un plan résistant. C'est qu'en effet, comme le fait observer Kühne, en employant des excitations d'une grande violence, on arrive à produire le phénomène sur n'importe quel muscle et chez tous les individus. Or, l'intérêt de la question consiste à rechercher sa présence, son absence ou ses modifications dans tel cas donné.

Il faudrait donc, pour être rigoureux, employer une excitation constante. Malheureusement, dans la pratique, ce résultat est impossible à atteindre. Chez les sujets maigres, la percussion atteint directement le muscle, et la constatation du phénomène est facile. Chez les sujets gras, la couche adipeuse amortit le choc, et il faut le toucher pour constater l'existence de la contraction locale, car la vue n'apprend rien. On tiendra

[1] *Archiv. für Psychiatrie*, 1889, Band XX, 2 Heft.
[2] *Thèse, Paris*, 1881.

simplement compte de ces différences ; mais il faudra se contenter d'approximations.

La description du phénomène observé dans ces conditions est très simple. Le faisceau percuté se contracte rapidement, et l'on voit sa saillie se dessiner fortement sous la peau, à partir du point frappé jusqu'aux deux insertions du muscle. C'est le grand pectoral que l'on choisit habituellement : le phénomène est facile à observer dans cette région, et le plan résistant formé par les côtes sous-jacentes permet d'atteindre plus efficacement les faisceaux musculaires. Cette contraction rapide est un phénomène constant : elle s'observe chez tous les individus vivants. Lorsque le bras est pendant au repos, elle s'accompagne d'une légère élévation avec rotation en dedans du membre supérieur. Mais en outre, au point percuté se développe, dans certaines conditions et principalement chez les individus maigres, un petit nœud, une petite saillie elliptique perpendiculaire à la direction des fibres. Elle se développe environ une demi-seconde après l'excitation : elle persiste un temps plus ou moins long, depuis deux secondes jusqu'à cinq, huit, dix et davantage selon les cas.

Beaucoup plus rarement, on constate pendant la présence du bourrelet les ondulations en vague dont nous avons parlé : elles partent du bourrelet et se propagent lentement jusqu'aux deux extrémités du faisceau, où elles s'éteignent.

Si la contraction fasciculaire est un fait constant, le phénomène du bourrelet local ne s'observe pas toujours, et il y a lieu de passer en revue les conditions dans lesquelles on le rencontre.

Le *sexe* paraît avoir une certaine importance : c'est chez l'homme que l'on rencontre la plus grande disposition. L'*âge* n'est pas sans influence : c'est dans l'âge moyen de la vie, l'âge de la vigueur musculaire, que le phénomène s'observe au plus haut point. Chez les tout petits enfants, au-dessous de 2 ans, il est impossible de le produire. C'est à peine si l'on observe même chez eux la contraction fasciculaire (Rudolphson). Par contre, au delà de cet âge, il se montre facilement chez les enfants et les jeunes gens n'ayant pas achevé leur

développement. L'*amaigrissement* crée une prédisposition évidente, et à ce point de vue les vieux marastiques offrent les meilleures conditions. La contraction locale apparaît aussi plus facilement sur un muscle qui a travaillé, et à cet égard les *professions pénibles* créent une prédisposition. Enfin notons que le phénomène semble plus développé à droite, fait en rapport avec la prédominance fonctionnelle habituelle du côté droit.

On sait aujourd'hui que le myoïdème s'observe dans un grand nombre de maladies. Mais, comme le fait observer M. D. Labbé, il ne faut attacher à ce point de vue d'importance qu'à l'exagération du phénomène ; car, dit l'auteur, la contraction idio-musculaire est un phénomène physiologique, facilement appréciable chez les sujets un peu amaigris. On lui assigne à l'état normal une durée de deux secondes. Nous dirons plus loin si cette conclusion doit être prise à la lettre. Mais au point de vue où nous nous plaçons pour le moment, elle est pleinement justifiée.

C'est dans la *fièvre typhoïde* que la prédisposition semble exister au plus haut point. La *phthisie* se place presque au même rang. Le phénomène semble en rapport avec le siège et la gravité des lésions. En outre, Lawson Tait[1] a montré qu'il pouvait même être utilisé pour le diagnostic de la tuberculose encore latente. Puis viennent l'intoxication saturnine, l'érysipèle, les affections s'accompagnant d'une débilitation marquée de l'état général, cancer, maladies du cœur, etc.

Nous avons, pour notre part, recherché le même phénomène chez les épileptiques, et nous avons constaté que la contraction idio-musculaire était très exagérée aussi chez ces malades.

Dans une première série de recherches, nous avons examiné 133 épileptiques à l'état normal, c'est-à-dire en dehors des accès ; 108 de ces malades ont présenté le phénomène ; 25 fois seulement il a manqué. Pour les 108 premiers, la durée moyenne a été de trois secondes, c'est-à-dire une seconde de plus qu'à l'état normal, avec légère prédominance du côté droit. Mais plusieurs malades en parti-

[1] *The Dublin Journal*, 1871.



culier ont présenté une exagération remarquable; le maximum a été de douze secondes, et précisément chez un sujet gras. 7 fois le phénomène a pu être produit avec une durée et une intensité remarquable. Il a duré cinq secondes et au-dessus chez 10 d'entre eux. Nous n'avons constaté les ondulations qu'une seule fois, chez un sujet qui avait un grand nombre d'accès (250 par an) et qui présentait le phénomène avec une durée de 7 secondes. Auerbach, dans ses recherches, n'a pu, lui aussi, observer les ondulations que deux fois, et chez des individus qui s'étaient livrés, dit-il, à un travail musculaire au-dessus de leurs forces. Parmi les 25 malades qui n'ont pas présenté le phénomène, presque tous étaient gras ; 3 d'entre eux, cependant, étaient maigres.

Dans une seconde série de recherches comparatives, nous avons examiné 52 des mêmes malades après l'accès, soit immédiatement, soit d'une à huit heures après. La durée et l'intensité du phénomène local nous ont semblé augmentées d'une façon bien nette. 3 fois seulement le phénomène a manqué chez des individus gras. La durée moyenne a été de quatre secondes ; 20 fois le phénomène a duré cinq secondes et au-dessus. Chez plusieurs malades, le bourrelet local a pu être produit avec la plus grande facilité, en touchant le grand pectoral avec le bout du doigt, presque sans exercer de pression. Il se montrait d'ailleurs également sur presque tous les muscles du corps, notamment sur le bord supérieur du trapèze, sur le grand dorsal, sur le droit antérieur de la cuisse, et même sur l'éminence thénar (fait déjà observé par M. Labbé chez un malade).

Un fait à noter, c'est que la différence qui semble exister normalement entre les deux côtés à l'avantage du côté droit s'accentue après les accès ; et si l'on fait la moyenne pour le côté gauche, on trouve trois secondes, deux, au lieu de quatre. Nous avons rencontré jusqu'à des différences de trois secondes entre les 2 côtés. Une fois ce phénomène durait huit secondes à droite et n'existait pas à gauche.

Ce fait est-il en rapport avec le côté où les accès prédominent ? Nous ne saurions l'affirmer. Cependant un de nos malades, chez lequel la prédominance à droite est bien établie, nous a montré à cet égard un exemple remarquable. Tandis que le phénomène manquait à gauche, il existait très marqué à droite sur le pectoral, sur le trapèze, sur le biceps, et durait de trois à quatre secondes.

Il est intéressant de rapprocher du phénomène qui nous occupe l'état de la force dynamométrique avant et après accès. On note généralement avant accès un avantage marqué du côté droit ; après accès, cette prédominance diminue beaucoup : parfois le côté gauche égale le droit et même l'emporte sur lui, bien qu'il y ait affaiblissement des deux côtés. Il semble donc qu'il y ait épuisemennt du côté droit plus considérable.

Chez les épileptiques hémiplégiques, nous n'avons pas trouvé, comme on pouvait s'y attendre, de prédominuance du côté hémiplégié :

plusieurs fois même le phénomène manquait de ce côté, alors qu'on pouvait le produire du côté sain.

L'interprétation du phénomène qui nous occupe n'est point résolue de la même façon par tous les auteurs. S'il est bien reconnu aujourd'hui que le phénomène n'a rien de pathologique, du moins, lorsqu'il n'est pas exagéré, peut-on dire qu'il s'agit là d'un phénomène absolument physiologique? Nous avons eu l'occasion d'observer un certain nombre d'individus maigres qui, à l'état normal et dans les conditions indiquées, ne présentaient pas le phénomène. Rudolphson[1] dit aussi qu'il ne l'a pas observé sur toute une série d'individus sains. Il y a donc lieu d'examiner de plus près les conditions dans lesquelles il se produit.

Ziemssen voit là un phénomène d'*amaigrissement* et croit qu'il se produit sur les muscles atteints de dégénérescence graisseuse. Reinhard[2] a proposé une explication singulière, d'après laquelle le système nerveux central exercerait à l'état normal une sorte d'action inhibitante sur la production de cette contraction locale : la suppression de cette action dans les cas pathologiques laisserait ce phénomène apparaître en toute liberté. M. Labbé considère que le phénomène est la conséquence de la *fatigue musculaire*, et il montre cet épuisement en rapport constant avec l'apparition du phénomène dans les diverses affections qu'il passe en revue. L'on sait que l'onde d'Aeby sur le muscle sain se propage avec une vitesse de 1 mètre par seconde ; sur le muscle fatigué, elle se propage plus lentement ; sur le muscle épuisé, elle ne se propage plus.

Étant admis que la contraction idio-musculaire est un phénomène d'excitabilité propre au muscle, on peut conclure que le système nerveux y reste absolument étranger, et partant rechercher la cause de son existence dans le muscle lui-même.

Rudolphson fait observer que dans la maladie qui présente au plus haut point le phénomène, la fièvre typhoïde, c'est l'altération parenchymateuse de la fibre musculaire que l'on

[1] *Archiv. für Psychiatrie*, 1889.
[2] *Archiv. für Psychiatrie*, Band IV, 1884.

observe, depuis le simple obscurcissement de la striation, jusqu'à la transformation complète de la substance musculaire en une masse finement granuleuse. La dégénérescence graisseuse n'est que secondaire : elle est le fait de la haute température. Ce sont les mêmes altérations que l'on observe dans les muscles des phthisiques. L'auteur est ainsi amené à considérer *la tuméfaction trouble* comme le substratum anatomique du phénomène. Que se passe-t-il dans le muscle en expérience ? La substance musculaire, si délicate, est altérée par le choc ; le sarcolemme est tiraillé : la contraction se produit alors comme dans un muscle épuisé.

Si le muscle est fatigué par un travail antérieur, un simple choc produira l'altération en question avec une plus grande facilité et le phénomène apparaîtra. Au contraire, chez un individu bien reposé, bien nourri, la substance musculaire, de meilleure qualité pour ainsi dire, résistera mieux, et il faudra un choc violent pour arriver au même résultat.

Si, dans un muscle atrophié, il y a simplement diminution de volume et de nombre ou même disparition des faisceaux primitifs, le phénomène n'apparaîtra pas, d'autant plus que les muscles sont habituellement au repos. Ainsi s'expliquent peut-être les résultats négatifs obtenus chez nos hémiplégiques.

Dans cette hypothèse, on peut appliquer la même remarque aux muscles des nouveau-nés dont les faisceaux sont plus petits (Budge) et dont les muscles ne travaillent pas. Pendant la période de développement, les faisceaux primitifs se multiplient : les fibres musculaires nouvellement formées présentent à un moment donné une striation mal dessinée qui les rapproche de l'aspect des fibres dégénérées. Peut-être est-ce la raison de la prédisposition marquée au phénomène en question qui s'observe dans cette période de la vie ?

XVI

RECHERCHES SUR LE MOMENT

DE L'ENTRÉE DE L'EAU DANS LES POUMONS DES NOYÉS

Par le Professeur BROUARDEL et le Dr PAUL LOYE

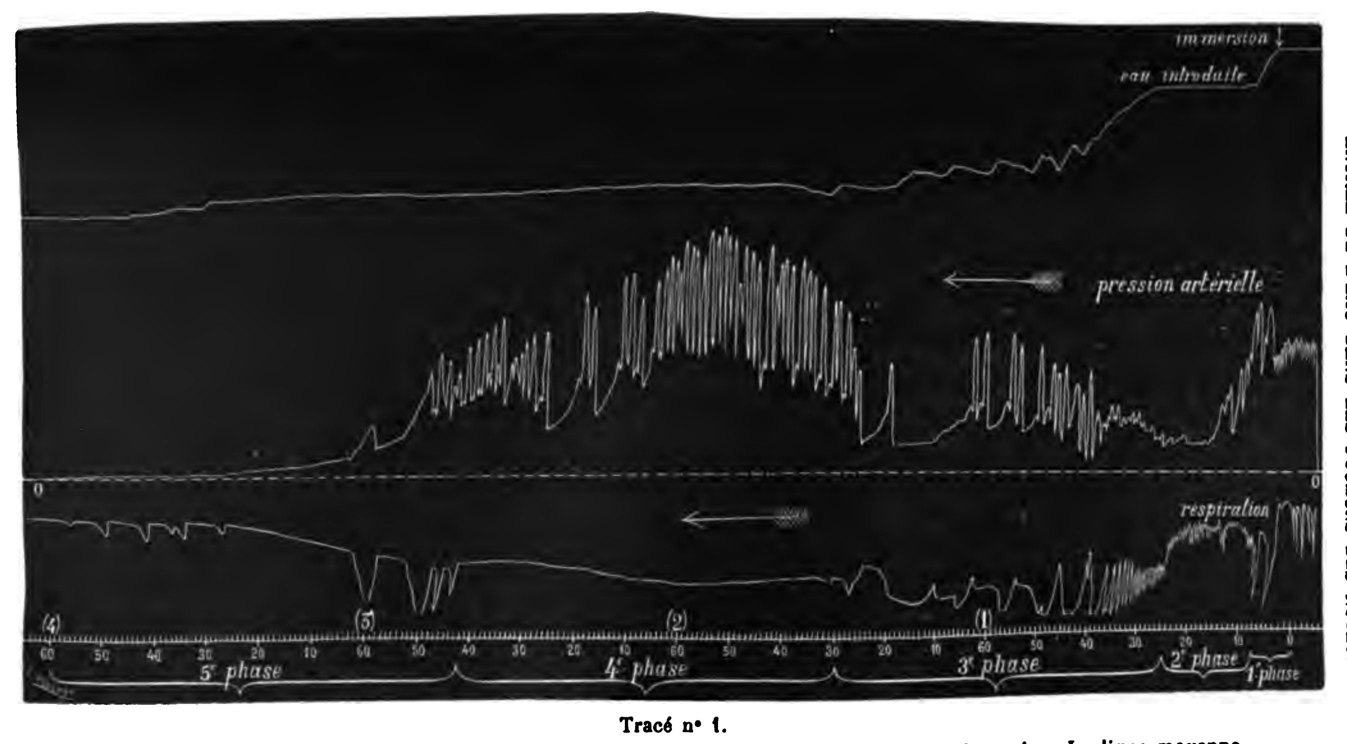
Pour savoir à quel moment de la submersion l'eau s'introduit dans les voies aériennes, Paul Bert rapporte l'expérience suivante :

J'immerge devant vous un rat adulte : il s'agite pendant une minute environ, puis il tombe au fond du vase, ayant perdu évidemment toute détermination intelligente. Aussitôt je le retire et lui tranche la tête. La trachée ne contient, vous le voyez, ni eau libre ni écume.

En voici maintenant un second, que je plonge de même sous l'eau ; même agitation, même perte de connaissance. Quand il est tombé au fond du vase, il fait deux mouvements inspiratoires violents ; je le retire et le tue par section du bulbe, opération pendant laquelle il donne des signes de sensibilité. Son cœur bat encore, son sang artériel est encore rouge, et déjà sa trachée, ses bronches, ses poumons même sont, comme vous le voyez, pleins d'eau écumeuse.

Ainsi, l'eau s'introduit dans l'appareil respiratoire au moment où l'animal, ayant perdu la conscience de ses actes et ne résistant plus, se laisse aller et commence la série des mouvements respiratoires que je vous ai signalés, mouvements fatals qui ne font que hâter et assurer sa mort.

Nous avons repris cette expérience de Paul Bert et nous l'avons modifiée de façon à la rendre plus précise : le simple aspect de la trachée n'est pas, en effet, de nature à nous ren-



Tracé n° 1.

La ligne supérieure représente les quantités d'eau entrées aux diverses périodes de la submersion. La ligne moyenne indique la pression artérielle. La ligne inférieure indique la respiration.

seigner assez exactement. Et puis nous avons cru utile de déterminer les quantités de liquide qui s'introduisent aux différentes phases. Nous avons demandé le secours de la méthode graphique et nous avons employé le dispositif suivant grâce auquel l'eau enregistre son écoulement au fur et à mesure qu'elle pénètre dans les voies aériennes de l'animal.

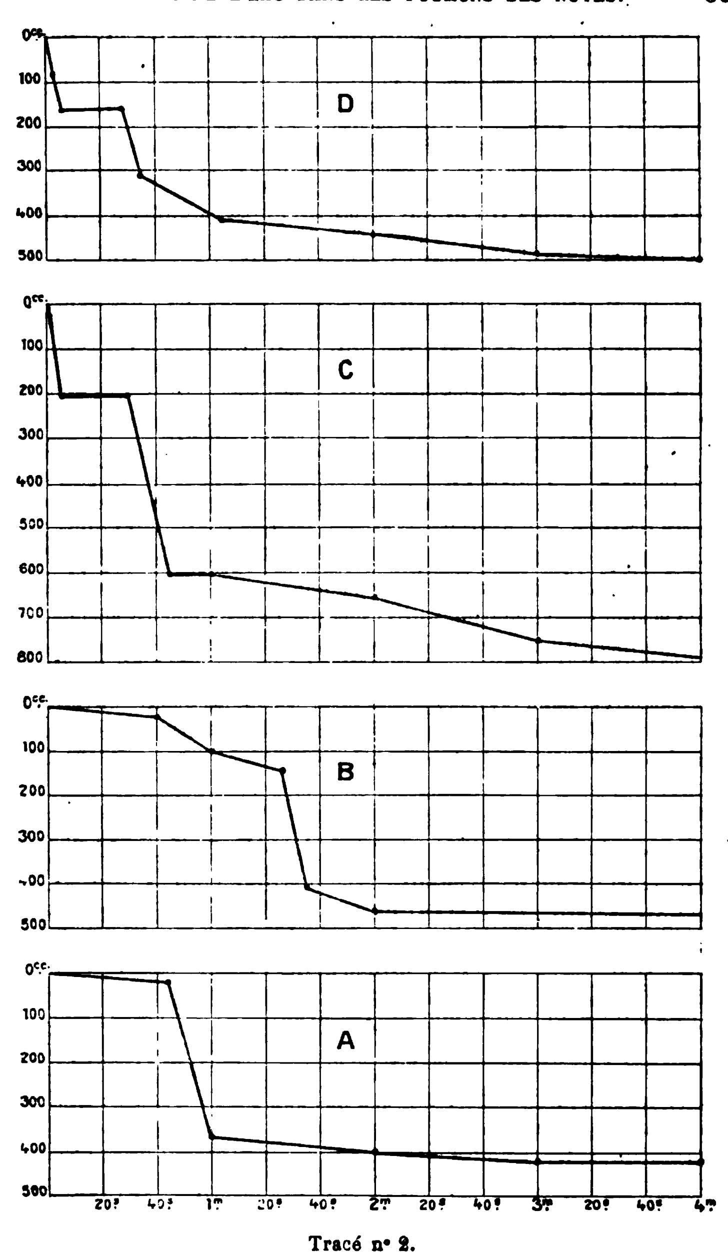
Les phases de la submersion sont les mêmes, comme nous l'avons montré dans un précédent mémoire, que le chien soit normal ou qu'il soit trachéotomisé. Nous pouvons ainsi expérimenter sur ce dernier avec la certitude que les choses se passeront suivant la manière habituelle.

Soit donc un chien auquel a été pratiquée la trachéotomie : nous mettons sa canule trachéale en communication avec la branche inférieure d'un tube en Y. Des deux branches supérieures de ce tube, l'une s'ouvre à l'air libre et permet ainsi la respiration aérienne de l'animal, l'autre se met en relation avec un récipient plein d'eau. Cette dernière branche est fermée par une pince jusqu'à l'instant où l'expérience doit commencer : elle est ouverte à ce moment en même temps que la branche aérienne est obturée par une autre pince. Le chien, qui jusque-là respirait à l'air libre, ne peut plus alors recevoir que de l'eau dans sa trachée : il est, au point de vue de sa respiration, dans la condition d'un animal qui se noie.

Le récipient, qui contient l'eau destinée à arriver dans la trachée, est un vase à deux tubulures toutes deux ouvertes à l'extérieur de manière à permettre à la pression atmosphérique de s'exercer librement à la surface du liquide. Dans la tubulure latérale se trouve un flotteur en liège paraffiné qui suit tous les déplacements de l'eau. Ce flotteur est surmonté d'une tige de verre recourbée à angle droit à sa partie supérieure de façon à venir au contact de l'appareil enregistreur. Lorsque le niveau de l'eau baissera dans le récipient par suite de la pénétration du liquide dans les voies aériennes, le flotteur descendra dans la tubulure et la partie coudée de la tige de verre inscrira ce déplacement sur le papier noirci. Il sera facile ensuite de calculer, d'après la hauteur du déplacement, la quantité d'eau sortie. La tige du flotteur, la plume du pneumographe et celle du kymographe touchent évidemment l'appareil enregistreur sur la même verticale : nous avons ainsi les variations contemporaines dans la pénétration de l'eau, dans la respiration et dans la circulation.

Le système étant ainsi disposé, on s'assure que le niveau du liquide est le même dans le récipient et dans le bac où l'on va plonger l'animal : la pression sur l'orifice trachéal se trouve alors la même que si l'animal était immergé à la manière ordinaire. Puis on descend le





Tracé n° 2.

Le tracé représente les quantités d'eau pénétrant dans les voies aériennes aux divers moments de la submersion brusque.

chien dans le bac en même temps qu'on ouvre la communication avec le récipient et qu'on ferme la communication avec l'air.

L'animal meurt dans le même délai et avec les mêmes symptômes que l'animal simplement trachéotomisé et, par conséquent, que l'animal normal. Le tracé ci-joint (n° 1), qui a été obtenu chez un chien noyé de cette façon, en fait foi.

Voyons donc comment s'est faite la pénétration de l'eau pendant la submersion. Examinons le tracé n° 2 qui nous rapporte quatre expériences de ce genre. Commençons par l'expérience (A) dans laquelle il s'agit d'un chien de 5 kilogrammes qui a laissé entrer 420 centimètres cubes d'eau dans ses voies aériennes durant les quatre minutes qu'il a mis à succomber.

Dans les quarante-cinq premières secondes qui ont suivi l'immersion, 22 centimètres cubes seulement ont pénétré dans son appareil respiratoire. Cette petite quantité a été introduite par une faible inspiration de début : puis est venue la phase de résistance pendant laquelle rien n'a pénétré. Mais tout à coup, de la quarante-cinquième à la soixantième seconde, 352 centimètres cubes ont envahi l'arbre aérien : ainsi il a suffi des quinze secondes succédant à la phase de résistance pour permettre l'introduction des 4/5 de la quantité totale du liquide qui doit pénétrer pendant la submersion. Dans la deuxième minute, il n'entre en effet que 22 centimètres cubes; dans la troisième également; dans la quatrième, il n'entre rien.

C'est donc pendant une durée correspondant au 1/16 du temps de la submersion que pénètrent les 4/5 du liquide : c'est pendant cette période extrêmement courte que se fait le brusque envahissement du poumon par l'eau. Or cette période, comme nous allons le voir, se trouve au début de la 3e phase, de la phase des grandes respirations.

Passons à l'expérience B.

Un chien du poids de 5 kilogrammes est mort trois minutes et demie après l'immersion : 468 centimètres cubes d'eau se sont introduits dans son arbre aérien en se répartissant chronologiquement de la façon suivante. Dans les quarante premières secondes, il n'est entré que 20 centimètres cubes; dans les quarante-cinq suivantes, il en est entré 100. Donc faible inspiration du début suivie d'une phase de résistance assez longue : cette phase de résistance s'est prolongée pendant les quarante-cinq secondes suivantes; mais l'animal a cédé un instant et 100 centimètres cubes ont pu s'introduire. Puis, tout à coup,

comme dans l'expérience précédente, il y a pendant dix secondes pénétration brusque de 275 centimètres cubes : pendant un intervalle représentant 1/21 du temps de la submersion, les 2/3 du liquide ont pu pénétrer. Dans la deuxième moitié de la deuxième minute, il n'est entré que 55 centimètres cubes ; dans les quatre-vingt-dix secondes restantes, il n'est rien entré.

Ici encore, c'est pendant les grandes respirations du début de la 3e phase qu'a lieu la brusque introduction de la presque totalité de l'eau.

Les expériences C et D diffèrent des deux précédentes en ce que l'animal expérimenté, au lieu d'être immergé, était laissé à l'air libre.

Dans l'expérience C, un chien de 15 kilogrammes laisse en trois minutes quarante secondes arriver dans son appareil respiratoire 780 centimètres cubes d'eau avant de mourir. Une forte inspiration du début a amené 210 centimètres cubes de liquide dans les voies aériennes pendant les sept premières secondes ; puis l'animal a résisté à toute pénétration d'eau pendant vingt-trois secondes. Donc : 1° phase de surprise, sept secondes, 210 centimètres cubes de liquide ; 2° phase de résistance, vingt-trois secondes, pas d'entrée de liquide. Voici maintenant la 3e phase : elle dure quinze secondes et elle amène 407 centimètres cubes d'eau dans les voies respiratoires. Après elle, il entre 45 centimètres cubes dans la deuxième minute, 90 dans la troisième et 30 dans les quarante secondes restantes.

Par conséquent, plus de la moitié du liquide s'est introduite pendant un seul 1/16 du temps de la submersion. C'est quelque chose d'analogue à ce que nous avons constaté dans les expériences précédentes : mais ici, l'inspiration du début a été plus énergique, puisqu'elle a fait entrer 1/4 du liquide total.

L'expérience D est celle qui fait l'objet de notre tracé n° 1. Il s'agit d'un chien de 5^{kg},500, mort en quatre minutes, et qui a eu son appareil respiratoire envahi par 500 centimètres cubes d'eau. 165 centimètres cubes se sont introduits en 5 secondes lors des deux inspirations du début, lors de la 1re phase. Rien n'a pénétré pendant les vingt-deux secondes de la 2e phase (résistance). Dans la 3e phase, 143 centimètres cubes sont entrés au début en cinq secondes, et 100 centimètres cubes à la fin de cette phase en trente-cinq secondes. L'arbre aérien a reçu 34 centimètres cubes pendant la deuxième minute, 38 pendant la troisième et 20 pendant la quatrième.

Ici, 1/3 environ du liquide s'est introduit en cinq secondes

dans la 1re phase, un autre tiers a pénétré en 5 secondes dans la 3e phase. La pénétration s'est bien faite brusquement, comme dans les expériences A et B; mais elle s'est faite en deux fois et non plus en une seule. Nous avons déjà constaté quelque chose d'identique dans l'expérience C : rappelons-nous que, lors de ces deux dernières expériences, C et D, le chien n'était pas plongé dans l'eau, qu'il recevait seulement l'eau dans ses voies aériennes. Nous voyons là encore une preuve de l'intervention des nerfs cutanés et nasaux dans le mécanisme de l'opposition à l'entrée de l'eau. Lorsque ces nerfs ne sont pas irrités par le contact du liquide, lorsque les nerfs laryngés seuls sont excités, la phase de résistance est moins longue et l'inspiration du début plus considérable.

Revenons à notre tracé n° 1. Laissons de côté l'examen de l'introduction de l'eau au début de la submersion et voyons ce qui se passe à la fin de la période de résistance. Le tracé nous montre qu'à ce moment, qui est le commencement de la 3e phase, l'animal fait quelques rapides et profonds mouvements respiratoires : le tracé nous montre que c'est à ce même moment que s'introduit, que s'engouffre la plus grande quantité de liquide. En cinq secondes, il entre 143 centimètres cubes d'eau, alors que dans les trente-cinq secondes suivantes, marquées elles aussi cependant par de grandes inspirations, il n'entrera que 100 centimètres cubes. C'est donc tout au début de la 3e phase, à la sollicitation des premiers mouvements respiratoires exécutés par l'animal qui ne peut plus résister, que pénètre la majeure partie de l'eau. Les respirations suivantes, si amples qu'elles soient, n'amènent qu'une introduction presque insignifiante du liquide. Il en est de même des grandes respirations qui, dans la 5e phase, précèdent le dernier soupir et qui laissent pénétrer une quantité d'eau presque nulle.

Au moment où l'eau s'introduit si brusquement dans les voies aériennes, celles-ci sont, si l'on néglige le liquide entré avec la première inspiration, encore pleines d'air. L'animal inspire, l'eau pénètre : puis il expire, de l'air sort de la trachée et arrive en grosses bulles à la surface du liquide. Nouvelle inspiration, nouvelle entrée d'eau ; nouvelle expiration, nou-



velle sortie d'air. Mais bientôt le liquide a remplacé la plus grande partie de l'air dans l'appareil respiratoire : aussi, pendant les expirations, ce n'est plus de l'air qui est chassé, c'est de la spume, c'est un mélange d'eau et d'air favorisé par le mucus des petites bronches. Le poumon ne peut alors recevoir que des quantités de plus en plus faibles de liquide, puisqu'il a de moins en moins d'air à rejeter pour faire place à l'eau : à un certain moment, il aura laissé entrer toute la quantité d'eau possible, et il ne pourra plus en laisser pénétrer; les respirations seront inefficaces quant à l'introduction du liquide.

C'est donc à la fin de la période de résistance, quand le poumon est encore rempli d'air, que l'eau pénètre le plus facilement. C'est l'affaire de quelques inspirations, de quelques secondes, pour que l'envahissement soit presque complet. La conclusion que Paul Bert tirait de son expérience est donc exacte : l'eau s'introduit au moment où l'animal ne résiste plus. Mais cette conclusion doit être complétée. Nous devons dire : *L'eau peut pénétrer en quantité variable dans les voies aériennes au début de l'immersion, grâce à une inspiration de surprise ; mais ce sont les premières respirations succédant à la phase de résistance qui font, en quelques secondes, pénétrer brusquement la plus grande quantité d'eau dans le poumon ; les respirations suivantes, si amples qu'elles soient, sont presque sans influence sur l'introduction du liquide.*

Voilà pourquoi il devient si difficile de rappeler à la vie un noyé qui a franchi la phase de résistance et qui est arrivé à la phase des grandes respirations. Dès qu'il a inspiré, l'eau s'est engouffrée violemment dans ses voies aériennes. Si on le retire à ce moment, il continue quelques respirations, puis, presque toujours, il meurt : si l'on pratique la simple respiration artificielle, on ne fait que brasser dans ses poumons une spume qui, si aérée qu'elle soit, le plus souvent ne parvient pas à empêcher l'asphyxie [1].

[1] Voir pour la répartition de l'eau dans les différentes parties des poumons des noyés l'intéressant travail du Dr A. Paltauf, *Ueber den Tod durch Ertrinken*, Wien, 1888.

XVII

RECHERCHES

SUR LA FORME DU THORAX ET SUR LE MÉCANISME

DE LA RESPIRATION

Chez les sujets entraînés aux exercices musculaires

Par G. DEMÉNY

Préparateur de la station physiologique du Collège de France.

Dans une note à l'Académie des sciences du 7 mai 1888, nous avons décrit quelques instruments destinés à déterminer avec précision la forme et les dimensions extérieures du thorax, l'étendue des mouvements respiratoires ainsi que le débit d'air inspiré et expiré.

Parmi ces instruments, il y en a un qui donne sur le papier et en vraie grandeur les courbures planes du rachis et la forme de la ligne médiane antérieure du tronc depuis la base du menton jusqu'à l'ombilic ; nous l'avons appelé *appareil inscripteur des profils*. On peut avec les deux profils obtenus construire la coupe du thorax par un plan vertical médian antéro-postérieur.

A cet effet, on mesure au compas l'épaisseur du corps dans deux plans horizontaux qui passent, par exemple, au niveau de la septième vertèbre cervicale et au niveau de la pointe du sternum, et l'on peut ainsi raccorder les deux tracés de la partie antérieure et de la partie postérieure du thorax en conservant leurs rapports de position.

Mais ce raccord des deux tracés est susceptible d'erreur,

et c'est pour l'éviter que nous avons imaginé un appareil inscripteur plus complet qui donne d'un seul coup la forme d'une section verticale du corps.

L'instrument se compose en principe d'un compas d'épaisseur dont les deux branches sont terminées par des galets.

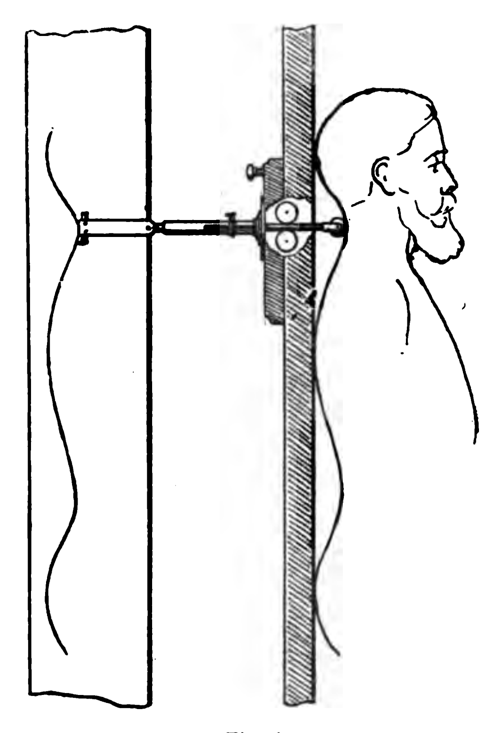


Fig. 1.
Appareil inscripteur des profils.

Des ressorts appuient constamment ces galets sur le corps et, grâce à une disposition particulière, le contour suivi par ces galets est exactement reproduit sur une feuille de papier au moyen de crayons fixés aux branches du compas (*fig.* 2).

Celles-ci ont des axes indépendants, parallèles et situés dans un même plan horizontal.

Ces axes ont un écartement plus grand que l'épaisseur du corps, ils sont fixés à un chariot qui se meut derrière la planche verticale sur laquelle est fixée la feuille de papier. Ce cha-

riot, guidé dans des coulisses, est équilibré par un contrepoids.

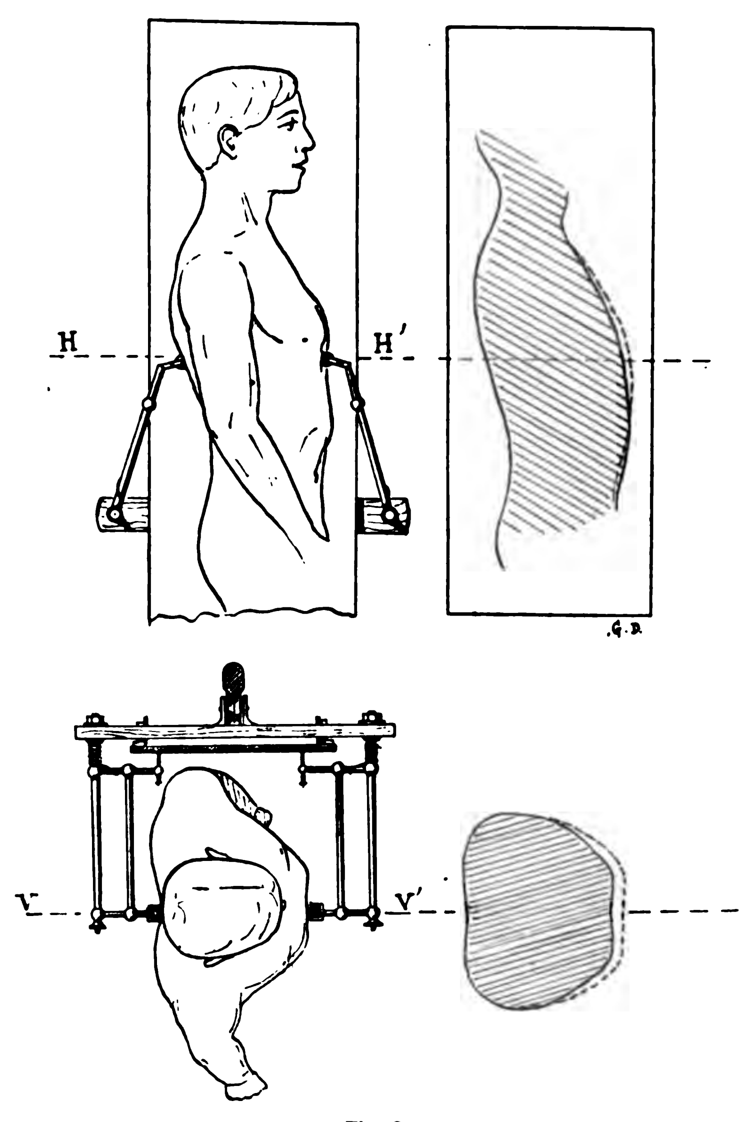


Fig. 2.

Appareil inscripteur des sections verticales du corps.
Élévation... Section verticale du corps suivant VV'.
Plan........ Section horizontale suivant HH' obtenue au moyen du thoracomètre.

Un montant armé de supports présente des points d'appui suffisants pour assurer l'immobilité du corps pendant le court instant qui dure une expérience.

Le dessin schématique ci-joint représente la disposition de l'instrument ainsi que le fac-similé d'un des tracés qu'il permet d'obtenir.

L'instrument donne la forme des courbures planes du rachis, les sections verticales antéro-postérieures et transversales du tronc dans les positions extrêmes de l'inspiration et de

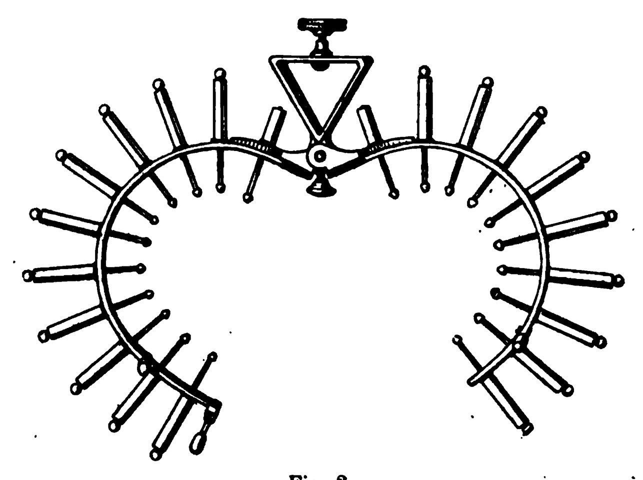


Fig. 3.
Thoracomètre ouvert.

l'expiration : il renseigne donc sur la forme du thorax et sur le mécanisme de la respiration d'un sujet.

Les indications sont complétées par les tracés du thoracomètre qui donne en vraie grandeur et dans les phases extrêmes d'un acte respiratoire la forme d'une section horizontale du thorax à une hauteur quelconque au-dessus du sol.

Les appareils ci-dessus nous permettent de représenter la forme d'un thorax. Pour cela, nous avons découpé dans des feuilles de carton les sections obtenues, et nous les avons fixées au moyen de trois supports dans leurs positions relatives. Nous avons eu soin de teinter les parties correspondant à l'accrois-

sement des dimensions thoraciques dans une inspiration profonde.

En recueillant des observations de ce genre à différentes époques et en les comparant entre elles, on peut constater facilement la nature des modifications qui se produisent dans la forme et dans les mouvements des parois thoraciques, soit dans le développement normal de l'enfant, soit dans le surcroît du développement dû à la culture intensive des exercices du corps.

Nous avons constaté d'abord que ceux qui ont une grande capacité pulmonaire ne sont pas nécessairement les sujets qui ont un thorax de grandes dimensions, mais ceux qui présentent une grande différence dans le volume du thorax en passant de l'expiration à l'inspiration.

Ce résultat est obtenu grâce à une grande mobilité dans les articulations du thorax et grâce aussi à la puissance des muscles inspirateurs pour une même course du diaphragme.

Chez tous ceux qui ont une grande capacité pulmonaire, il y a donc une grande étendue dans les mouvements du thorax. Mais cette étendue n'est pas répartie également sur tous les points de la paroi thoracique.

C'est tantôt le diamètre antéro-postérieur, tantôt le diamètre transverse qui augmente le plus pendant l'inspiration.

Mais, en général, l'augmentation simultanée des dimensions antéro-postérieures et transversales est la condition la plus favorable à la pénétration d'une grande quantité d'air dans le poumon.

Dans les grandes inspirations la clavicule se soulève presque verticalement ; toute la ligne sternale est portée parallèlement à elle-même en avant et en haut ; l'abdomen se creuse pendant que les courbures de la colonne vertébrale tendent à s'effacer.

Les causes d'augmentation de la capacité pulmonaire agissent toutes par le mécanisme de la dilatation thoracique, soit directe, soit indirecte ;

Ainsi un sujet qui produit une grande somme de travail musculaire dans un temps donné se trouve dans la nécessité

de faire pénétrer une grande quantité d'air dans son poumon; il pourvoit économiquement à ce besoin en exagérant l'action de ses muscles inspirateurs et en augmentant l'amplitude de ses mouvements respiratoires. C'est inconsciemment et par

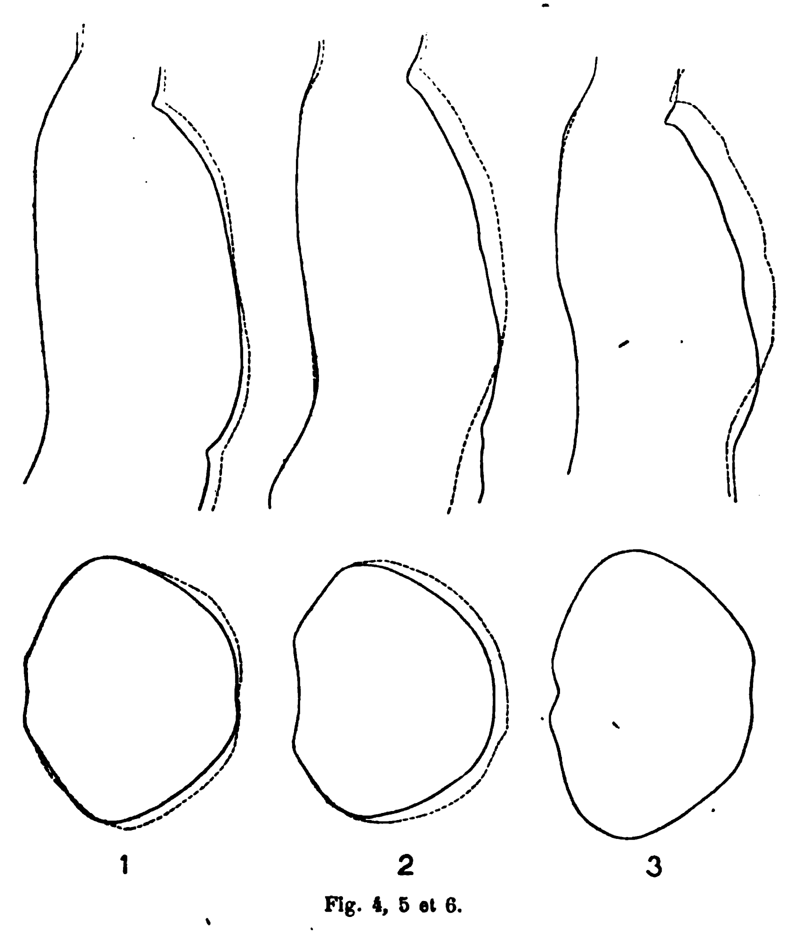


Fig. 4, 5 et 6.

action réflexe que se produit cette exagération. De plus, cette sorte d'exaltation de la fonction respiratoire n'est que passagère, elle cesse avec la cause qui la provoque. Cependant, si cette cause se renouvelle fréquemment, il se produit des modifications persistantes dans le rythme et dans l'amplitude des mouvements respiratoires.

C'est ainsi que M. Marey constatait il y a quelque temps[1] que chez des gymnastes l'amplitude des mouvements du thorax avait presque quadruplé après un entraînement de quelques mois pendant que la fréquence des mouvements du thorax diminuait de moitié.

Dans ce cas, l'exagération du travail musculaire produit une exagération des mouvements respiratoires et amène en définitive une augmentation du volume d'air inspiré pendant un temps donné.

L'ampliation thoracique ou plus exactement l'ampliation des mouvements thoraciques est ici obtenue par action réflexe; mais il y a des moyens directs de contribuer à cette ampliation sans pour cela produire nécessairement une grande quantité de travail musculaire.

Ainsi, les chanteurs se font une éducation volontaire qui consiste principalement à conserver sous pression l'air emmagasiné dans la poitrine après une profonde respiration et à le débiter lentement, d'une façon régulière, en rapport avec la hauteur des sons produits. Ils possèdent tous une capacité pulmonaire moyenne considérable.

Les gymnastes, qui se suspendent par les mains et exercent leurs membres supérieurs par des mouvements variés, fortifient ainsi les muscles qui relient le bras au thorax, muscles qui par une interversion de leurs insertions fixes peuvent, le bras fixé, produire l'élévation des côtes. Ces sujets font donc directement, sans produire nécessairement un grand travail musculaire, l'éducation de l'appareil mécanique de la respiration, car, d'une part, ils fortifient leurs muscles, et, de l'autre, ils donnent aux articulations de la cage thoracique une grande mobilité.

Leur appareil respiratoire se trouve donc amélioré et prêt à fonctionner utilement sous l'action réflexe qui suit la production d'un travail musculaire intense et qui se manifeste par le besoin de respirer.

Ces deux moyens, le direct ou l'indirect, ajoutent leurs effets pour accroître la capacité pulmonaire. C'est pourquoi

[1] *Comptes rendus de l'Académie des sciences.*

ils doivent occuper une place importante dans l'éducation physique, et nous nous trouvons ici en contradiction avec les auteurs qui pensent, comme M. le Dr Lagrange[1], qu'on ne peut augmenter sa capacité pulmonaire qu'en produisant nécessairement une grande somme de travail mécanique, répartie sur les masses musculaires des membres inférieurs, et qui attribuent un rôle actif dans l'ampliation thoracique.

Des mesures prises sur des jeunes gens de 20 à 22 ans ayant une profession sédentaire, ne s'exerçant qu'au gymnase et n'exécutant jamais de courses de fond, nous ont donné une capacité pulmonaire moyenne de 4 litres 200. Cette capacité est supérieure à celle de sujets du même âge n'ayant pas fait de gymnastique.

La valeur de la capacité pulmonaire est, on le sait, un indice certain de vitalité de l'individu, mais ce n'est pas la capacité absolue ou quantité d'air rejetée en passant de l'inspiration profonde à l'expiration profonde qui donne sur l'état d'entraînement d'un homme des indications bien certaines.

On peut en effet imaginer un sujet qui, ayant une capacité vitale moyenne, pèserait un grand poids et serait ainsi dans les plus mauvaises conditions pour produire du travail musculaire. En nous plaçant à notre point de vue, qui est de chercher un critérium de la qualité de l'individu envisagé comme machine à produire du travail mécanique, nous avons été amené à comparer la capacité pulmonaire évaluée en litres au poids du sujet évalué en kilogrammes.

Le rapport de la capacité pulmonaire au poids est en effet plus intéressant que celui de la capacité pulmonaire à la taille envisagé par quelques auteurs.

La taille d'un individu n'a pas de relation nécessaire avec son poids, elle ne donne aucune idée de la quantité de tissus qu'il contient ni de la quantité de sang qui doit être entretenu dans un état constant d'oxygénation. Au contraire, le rapport de la capacité pulmonaire au poids mesure précisément l'état du sujet au point de vue de son rendement probable en travail mécanique.

[1] LAGRANGE, *Physiologie des exercices du corps.*



En prenant des mensurations sur des enfants sains, en étudiant et en notant sous forme graphique la variation de leur poids et de leur capacité pulmonaire en fonction de l'âge, nous avons constaté que les courbes du poids et de la capacité pulmonaire sont parallèles.

Nous avons aussi constaté que le rapport de la capacité pulmonaire au poids du corps donne une idée très nette de l'état d'entraînement du sujet, c'est-à-dire de sa faculté à produire une grande quantité de travail musculaire dans un temps donné. On voit en effet le rapport augmenter jusqu'à 0,079 chez des sujets entraînés fortement aux exercices musculaires sans être entraînés spécialement à la course. Cela s'explique facilement si l'on se rappelle que l'influence de l'entraînement est d'une part de diminuer le poids du corps en faisant disparaître les tissus de réserve, tels que graisse, etc., et d'autre part d'augmenter la capacité pulmonaire. Le rapport de ces deux quantités se trouve ainsi augmenté pour deux raisons.

En prenant au hasard des jeunes gens dans des sociétés de gymnastique et en les classant par rapport à la grandeur décroissante de ce rapport, nous avons pu constater avec satisfaction que nous en avions fait par cela même un classement correspondant à leur résistance, que cette résistance soit due à des aptitudes spéciales où à une pratique suivie d'une éducation corporelle intensive.

XVIII

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'INFLUENCE DES CHLORURES SUR LA COMPOSITION DU SUC GASTRIQUE

Par le Dr **H. GIRARD**

(Travail du laborataire de physiologie de la Faculté de médecine de Genève.)

L'activité des diverses cellules des glandes stomacales dans la sécrétion du suc gastrique est encore contestée.

M. Heidenhain admet que la pepsine est sécrétée dans les *cellules principales* (Hauptzellen, *cellules adélomorphes de Rollett*) et que l'acide stomacal est produit par les *cellules de revêtement* (Belegzellen, *cellules délomorphes de Rollett*). Mais plusieurs autres physiologistes, s'appuyant aussi sur des considérations morphologiques, croient que les gros globules du grand cul-de-sac de l'estomac sont les véritables *globules à pepsine*.

Quoi qu'il en soit, il est à peu près certain que les cellules qui président à la formation de l'acide chlorhydrique ne font que le préparer, car les couches profondes de la muqueuse ne présentent jamais une réaction acide et se montrent riches en chlorures, particulièrement en chlorure de sodium, que l'on retrouve en abondance dans le suc gastrique.

Mais les combinaisons alcalines du chlore, apportées par le torrent de la circulation aux cellules des glandes stomacales, et qui très probablement, par leur décomposition à la surface

de la muqueuse, produisent l'acide chlorhydrique libre, contribuent, elles aussi, à la sécrétion de la pepsine?

Un certain nombre de faits permettent de le supposer.

Ebstein et Grützner [1] ont été amenés à admettre l'existence d'une pepsine encore liée à des substances albuminoïdes, en observant que la muqueuse stomacale, qui, après avoir été soumise à l'action prolongée de la glycérine, paraît ne contenir plus aucune trace de pepsine, en fournit encore une quantité notable lorsqu'elle est traitée convenablement par une solution de chlorure de sodium (0,6 0/0). Grützner a établi, en outre, que le sel de cuisine, injecté dans les veines d'un animal vivant, augmente la richesse du suc gastrique en pepsine.

Le chlorure de sodium introduit dans l'organisme favoriserait donc la transformation de la propepsine en pepsine.

Mais un élève de M. Herzen [2], étudiant l'effet du sel de cuisine sur la proportion d'acide chlorhydrique et de pepsine dans le suc gastrique chez un homme porteur d'une fistule stomacale, a obtenu des résultats en présence desquels cette hypothèse ne semble pas soutenable. Le sujet fistulé reçut, avec son déjeuner, du sel dissous dans de l'eau (5, 10, 20 et 30 grammes); l'acidité du liquide stomacal, qui augmentait ordinairement pendant les premières heures de la digestion, décroissait, *sans exception,* si l'on ajoutait du sel au déjeuner. Cette diminution était d'autant plus considérable et durait d'autant plus longtemps que la quantité de sel était plus forte. Dans quelques cas, on observa une irritation des cellules mucipares de l'estomac et une hypersécrétion de mucus neutralisant complètement l'acidité de son contenu. Lorsque le sel était donné en lavement, ce qui excluait toute irritation de la muqueuse stomacale, on ne remarquait *pas de diminution* de l'acidité du suc gastrique. Sur la sécrétion de la pepsine, le sel ne semblait avoir aucune influence. (Herzen, *loc. cit.*, p. 87.)

Il m'a donc paru utile de faire quelques nouvelles recherches, dont je rapporte ici brièvement les résultats.

[1] *Pflüger's Archiv.*, vol. VIII.

[2] W. Leresche, Influence du sel de cuisine sur l'acidité du suc gastrique. *Revue médicale de la Suisse romande*, octobre 1884.)

Dans une première expérience, qui a aussi été la dernière de ce genre, j'ai injecté dans l'estomac d'un chien, porteur d'une fistule gastrique, le 14 septembre 1888, à 9 heures, une solution de 20 grammes de sel de cuisine dans 100 grammes d'eau. La petite quantité d'acide chlorhydrique qui se trouvait dans le viscère a été très promptement neutralisée par une sécrétion abondante du mucus ; dix minutes après l'injection, vomissements; le suc gastrique, examiné plusieurs fois ce jour-là, a été, surtout dans les premières heures, très peu abondant et très dense, et a montré un très faible pouvoir digérant; l'animal n'a rien mangé, il a été malade toute la journée.

Après avoir laissé à ce chien quelques jours de repos, j'ai introduit dans son estomac, le 20 septembre, 3 grammes de chlorure de sodium, et n'ai vu survenir aucune modification appréciable dans la composition du suc gastrique. Plusieurs expériences analogues ont donné le même résultat.

Sur les effets de l'absorption du sel de cuisine dans l'estomac, je suis donc absolument d'accord avec MM. Herzen et Leresche en ce qui concerne les fortes doses; quant aux petites doses, mon opinion diffère de celle de ces expérimentateurs, seulement sur ce point que je ne suis pas convaincu comme eux que « le résultat sera toujours contraire au but que l'on se proposait » ; si, dans mes expériences, la quantité d'acide chlorhydrique et de pepsine n'a pas augmenté d'une manière appréciable, elle n'a certainement pas diminué.

Mais les injections rectales de chlorure de sodium m'ont fourni des résultats bien différents de ceux qu'a publiés M. Herzen. Une solution trop forte a provoqué une diarrhée abondante, et son effet a été nul sur le pouvoir digérant du liquide stomacal. Mais un lavement de 5 à 7 grammes [1] dans 100 à 120 grammes d'eau a paru déterminer, dans presque tous les cas, la sécrétion temporaire d'un suc gastrique très riche en acide chlorhydrique et en pepsine. La dose de 10 grammes a donné des résultats à peu près semblables, mais

[1] Je me servais de sel de cuisine ordinaire, dont 5 à 7 grammes ne correspondent pas, chacun le sait, à la même quantité de chlorure de sodium pur.



l'effet en était toujours plus lent, et ce n'est qu'au bout d'une demi-heure, en moyenne, que l'acide chlorhydrique apparaissait dans le suc gastrique, ou que sa quantité augmentait quand il y en avait déjà auparavant. L'irritation de l'intestin gênait sans doute l'absorption.

La plupart de ces expériences ont été résumées dans le tableau suivant, duquel on a éliminé tout ce qui concerne la solution de la fibrine colorée. Le dosage approximatif de la pepsine est basé sur la solution de l'albumine cuite (64 petits cubes, mesurant ensemble 1 centimètre cube, soumis pendant cinq heures, à l'étuve, à 38-40° C., à l'action du suc gastrique étendu de 30 volumes d'acide chlorhydrique à 0,1 0/0).

NUMÉRO de l'expérience.	SUC GASTRIQUE recueilli avant l'injection de sel de cuisine.	POUR CENT d'acide chlorhydrique.	POUR CENT d'albumine dissoute.	INJECTION rectale de sel de cuisine.	SUC GASTRIQUE recueilli un quart d'heure après l'injection.	POUR CENT d'acide chlorhydrique.	POUR CENT d'albumine dissoute.
1......	3cc	0,03	5	5gr	11cc	0,1	85
2......	quelques gouttes	des traces	»	7	10	0,2	100
3......	4	0,05	10	7	12	0,29	75
4......	quelques gouttes	faibles traces	»	7	19,5	0,285	50
5......	7	0,1	15	7	9	0,165	100
6......	4	0,00	5	7	11	0,278	100
7......	0,5	faibles traces	?	5	1,5	0,292	60
8......	8	0,15	20	5	5	0,0[illegible]	80
9......	»	»	»	7	5	0,21	80
10.....	1	traces	5	7	13	0,3	95

Le sel de cuisine a donc aussi une action peptogénique, mais cette action se manifeste plutôt qualitativement que quantitativement. Environ une demi-heure après l'injection, quelquefois beaucoup plus tôt, il est survenu constamment un ralentissement de la sécrétion du suc gastrique, qui devenait en même temps de plus en plus dense et de plus en plus actif. La diarrhée, qui suit les lavements salins, provoque très probablement une concentration des liquides de l'organisme.

C'est là le seul effet que j'ai observé de l'injection de solutions de 3, 5 et 7 grammes de chlorure de calcium, de magnésium et de potassium. Après l'injection, il ne s'écoulait par la

canule que quelques rares gouttes d'un suc très dense, très riche en pepsine, mais le plus souvent sans acide chlorhydrique.

Il reste encore beaucoup de recherches à faire sur l'influence des autres sels introduits dans l'organisme, en particulier les sels de soude et de chaux. Ce qui précède n'est qu'un jalon, et dans l'état actuel de nos connaissances, le comment de l'action peptogénique est encore très obscur. La chimie biologique ne nous indique pas les modifications successives de la masse sanguine en vertu desquelles la dextrine, les peptones, le lait... et le sel de cuisine produisent, en définitive, le même effet sur la sécrétion des glandes stomacales.

Tout esprit véritablement scientifique doit savoir, à un moment donné, « s'étonner » du résultat de ses recherches et les poursuivre sans se laisser arrêter par les difficultés, accumuler les faits et s'abstenir d'interprétations insuffisantes

---

RECUEIL DE FAITS

I

RECHERCHES
SUR UN DÉRIVÉ PARTICULIER DE L'HÉMOGLOBINE
DANS LA BILE

Par MM. E. WERTHEIMER et E. MEYER

(Planche III)

(Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Lille).

Dans la majorité des cas[1], la matière colorante du sang que nous avons rencontrée dans la bile s'est éliminée en nature, c'est-à-dire sous forme d'oxyhémoglobine. Plus rarement (environ 8 fois sur 34 chez les chiens intoxiqués, 2 ou 3 fois sur 9 chez des chiens à moelle sectionnée), elle s'y trouve déjà à l'état d'hématine. On n'observe pas alors de spectre bien net, en dehors des bandes normales, et cependant si l'on agite la bile avec du sulfure d'ammonium, on voit apparaître les bandes de l'hématine réduite, surtout la première, la seconde étant toujours difficile à apercevoir, à cause de l'absorption dans la région correspondante.

Enfin, dans un troisième ordre de faits (9 fois sur 34 chez les chiens intoxiqués, 4 fois sur 14 chez les animaux refroidis), on a observé un spectre tout particulier. A côté des bandes caractéristiques de l'oxyhémoglobine, on en trouvait une troisième dans le rouge orangé, très mince, mais foncée et à bords bien nets, vers la division 66 de l'échelle micrométrique, c'est-à-dire vers C 30 D, vers le milieu, par conséquent, de l'espace C 15 D et C 65 D, attribué par Vierordt à la première bande de la méthémoglobine en solution neutre ou acide (Pl. III, *fig.* 7). En un mot, on a sous

[1] Voyez ci-dessus notre Mémoire sur l'*Apparition de l'oxyhémoglobine dans la bile*, p. 439-449.

les yeux le spectre qu'offrirait une solution assez concentrée d'oxyhémoglobine mélangée à une faible quantité de méthémoglobine. Mais si l'on traite la bile par du sulfure d'ammonium, on obtient, il est vrai, la bande de l'hémoglobine réduite ; mais la bande à C 30 D (λ 620-625 environ) ne disparaît pas, contrairement à ce qui se passe dans les mêmes conditions pour celle de la méthémoglobine.

La présence de cette raie dans le rouge, à côté des bandes de l'oxyhémoglobine, nous paraissait d'une interprétation difficile, quand d'autres observations vinrent nous en fournir une explication satisfaisante.

Dans la bile de deux jeunes chiens qui avaient subi, une heure auparavant, la section sous-bulbaire de la moelle, on la retrouva très prononcée, accompagnée des deux autres bandes de la région DE. Comme les expériences antérieures nous avaient appris qu'il fallait toujours beaucoup plus d'une heure pour voir passer la matière colorante du sang dans la bile, à la suite d'une intervention quelconque, nous avons supposé que, chez ces deux animaux, sa présence était le résultat non pas de l'opération, mais bien d'un processus physiologique. Et, en effet, chez 15 jeunes chiens parfaitement normaux, nous avons rencontré 4 fois le même spectre, présentant dans ces cas, comme chez les deux animaux à moelle sectionnée, des caractères semblables. La petite bande à C30D est très nette : les deux bandes suivantes ne correspondent plus exactement à celles de l'oxyhémoglobine ; elles sont très faiblement déplacées vers la droite, occupant la situation des bandes III et IV de la figure 3 de notre planche. En un mot, on a bien sous les yeux le spectre complet de la méthémoglobine ou de l'hématine acide, sauf la quatrième bande, entre *b* et F, qui n'est pas visible dans la bile à cause de l'absorption de la région correspondante. Mais si l'on vient à traiter le liquide par le sulfure d'ammonium, ce n'est plus seulement la bande dans le rouge qui résiste à l'action de l'agent réducteur, mais encore celles de la région DE. De même, l'ammoniaque n'a aucune influence sur ce spectre.

Par conséquent, il peut se former dans la bile normale des jeunes chiens un composé dont les propriétés optiques se rapprochent de celles de la méthémoglobine, mais qui diffère de cette substance par la façon dont il se comporte à l'égard des réactifs.

En rapprochant ces faits des précédents, on est porté à admettre que la présence d'un dérivé de l'hémoglobine chez des animaux en voie de croissance est liée à un travail de rénovation cellulaire, très actif et très rapide, portant sur les éléments figurés du sang.

Peut-être aussi ces jeunes chiens, qu'on sacrifiait au sortir du chenil dans la saison froide, se montrent-ils plus sensibles à l'action de la température extérieure. Toujours est-il que, chez 20 animaux arrivés à leur complet développement et n'ayant été l'objet d'aucune intervention expérimentale, ce corps n'a jamais été rencontré.

Si l'on compare maintenant le spectre observé dans ces conditions à celui qui, chez les animaux intoxiqués ou refroidis, présente également la bande C30D à côté des deux bandes de la région DE, il paraît évident que, dans les deux cas, il s'agit du même corps. Mais tandis que chez les chiens soumis à l'expérimentation et succombant au bout de quelques heures, la transformation de l'oxyhémoglobine n'a pas pu être totale et complète, il n'en est plus de même pour ceux dont on prend la bile, alors qu'ils sont en pleine santé. Chez eux, le travail physiologique qui conduit à la formation de ce même pigment s'est accompli lentement et graduellement.

C'est ce corps que nous avons cru pouvoir appeler cholométhémoglobine, en raison de ses caractères spectroscopiques, et bien qu'il ne soit pas modifié, comme la méthémoglobine, par les agents réducteurs, tels que le sulfure d'ammonium. Mais ce n'est pas là, comme nous allons le montrer, le seul exemple d'un dérivé de l'hémoglobine rencontré dans la bile et dont les propriétés chimiques se modifient, bien que ses propriétés optiques restent les mêmes. Mac Munn a démontré dans la bile de bœuf et de mouton la présence de l'hématine[1]. Après avoir précipité le mucus, il agite le liquide avec du chloroforme; celui-ci est évaporé, le résidu est dissous dans l'alcool, et du sulfure d'ammonium ajouté à la solution fait apparaître les bandes de l'hématine réduite[2].

Plus tard, le même observateur a donné au pigment particulier à la bile de ces animaux le nom de cholohématine, et il lui attribue quatre bandes : I, milieu, λ 649; II, λ 613-585 ; III, λ 577,5-561,5 ; IV, λ 537-521,5. Ce spectre nous a paru, en effet, constant dans la bile du mouton (*fig.* 3); dans celle du bœuf, on ne le trouve qu'environ 1 fois sur 4 ou 5.

Il suffit, comme nous l'avons fait, d'agiter directement la bile avec du sulfure d'ammonium pour voir les bandes III et IV de Mac Munn faire place aux deux bandes de l'hématine réduite (*fig.* 4). On note très souvent alors ce que Stokes[3] avait remarqué lors-

[1] *Proceedings of the Royal Soc.*, London, 1880.
[2] *The Journal of Physiology*, 1885.
[3] *Philosophical Magazine*, 1864.

qu'il faisait agir les corps réducteurs sur l'hématine alcaline. A peine les deux bandes de la région DE sont-elles perceptibles, et cependant, sous l'influence du sulfure d'ammonium, on voit apparaître deux bandes d'hématine réduite d'une intensité remarquable.

Par contre, et c'est sur ce point surtout que nous voulons insister, sur 50 échantillons environ de bile de mouton que nous avons examinés, nous avons observé, en moyenne, 1 fois sur 5 ou 6, que les deux bandes normales III et IV, quoique très prononcées, n'étaient nullement modifiées par l'agent réducteur. Quant aux bandes I et II, elles deviennent plus pâles ; mais elles ne disparaissent ni dans l'un ni dans l'autre cas.

Par conséquent, l'hématine de la bile du mouton ou cholohématine est tantôt réduite par le sulfure d'ammonium, tantôt ne l'est pas, et dans les deux cas, pourtant, ses propriétés optiques restent les mêmes. On comprend donc très bien que la méthémoglobine, elle aussi, puisse se trouver dans la bile à un état tel que les agents de réduction n'aient plus de prise sur elle.

Hoppe Seyler paraît avoir rencontré dans certains épanchements un composé semblable. « On trouve également dans les kystes de l'ovaire, dans les kystes strumeux et dans les hydrocèles chargés d'extravasats sanguins anciens un corps brun soluble dans l'eau, dont les propriétés optiques résistent plus à l'action des acides, des alcalis et du sulfure ammonique que celles de l'hématine. Ce corps lui-même n'a pas encore été isolé. La raie de la méthémoglobine obtenue dans ces circonstances présente à peu près la même position que celle de l'hématine dissoute dans l'alcool légèrement acidifié par l'acide sulfurique [1]. »

Ce qui nous a porté surtout à croire que le corps trouvé dans la bile est encore, comme la méthémoglobine, voisin de l'oxyhémoglobine, c'est que, chez les animaux intoxiqués ou refroidis, il se trouve associé à cette dernière substance. (Pl. III, *fig.* 7.)

Cependant il est possible qu'il représente déjà un dérivé plus éloigné de l'hémoglobine et plus rapproché, au contraire, de l'hématine et même de l'hématoporphyrine.

Mac Munn a, en effet, décrit dans l'urine des sujets atteints de rhumatisme, de péricardite, de la maladie d'Addison, un pigment qu'il a appelé urohématine et qui, d'après la figure et la description qu'il en donne [2], ressemble entièrement au corps que nous avons trouvé dans la bile normale des jeunes chiens.

[1] *Traité d'analyse chimique*, p. 302.

[2] *Proceedings of the Royal Soc.*, vol. XXXV, p. 396 et 402 ; 1883.



Dans un autre travail[1], il pense que le nom d'urohématoporphyrine lui conviendrait mieux. Ce pigment est bien un dérivé de l'hématine, puisque Mac Munn a pu l'obtenir en faisant agir des corps réducteurs sur cette dernière. Le nom d'urohématine ou d'urohématoporphyrine semble trop exclusif : on ne voit pas pourquoi cette même substance ne pourrait pas se rencontrer dans un autre liquide de l'organisme, dans la bile, par exemple..Ce qui prouve combien l'étude de ces dérivés peu connus de l'hémoglobine ou de l'hématine est encore bien complexe, c'est que, plus récemment, Le Nobel propose à son tour d'appeler « isohæmatoporphyrine » l'urohæmatine de Mac Munn[2].

Bien qu'au premier abord il semble qu'il ne doive pas y avoir d'analogie entre un pigment trouvé dans des urines pathologiques et un pigment normal de la bile du chien, il est certain que la ressemblance des deux corps est trop frappante[3] pour ne pas être signalée. Et s'il se trouvait que le corps que nous avons appelé cholométhémoglobine, pour les motifs invoqués, fût en réalité déjà voisin de l'hématoporphyrine, le fait n'en présenterait encore que plus d'intérêt, puisque, dans ce cas, on surprendrait pour ainsi dire le stade dans lequel un dérivé déjà privé de fer se montre comme terme intermédiaire entre l'hématine et la bilirubine. Mais pour arriver sur ce point à des conclusions plus précises, il faudra isoler ce corps et le soumettre aux réactifs appropriés, et jusqu'à présent nous nous sommes presque exclusivement bornés à l'étude de ses caractères spectroscopiques.

Il est bon encore de faire remarquer qu'habituellement, lorsqu'on rencontre dans la bile le corps qui vient de nous occuper, la première bande de la bilicyanine est très marquée et très délimitée, et parfois aussi la seconde[4].

[1] *The Journal of Physiology*, 1885.

[2] *Pflüger's Archiv.*, t. XL, p. 501, 1887.

[3] *Procedings*, 1883, p. 396.

[4] C'est d'ailleurs un fait général que toutes les fois que la bile renferme la matière colorante du sang, la première bande de la bilicyanine est très prononcée. Aussi pensions-nous d'abord que sa présence était forcément liée à celle de l'hémoglobine, nous en rapportant alors à l'opinion unanime des auteurs que la bile normale du chien ne présente pas de bandes d'absorption. C'est en cherchant à déterminer approximativement le moment où l'hémoglobine commence à apparaître que nous avons trouvé des biles où cette substance ne se montrait pas encore, et où cependant la bande entre B et C était très manifeste. Nous avons été amenés ainsi à étudier de plus près les caractères spectroscopiques de la bile normale du chien : les résultats obtenus ont été mentionnés plus haut.



Si l'on examinait le liquide pour la première fois, on serait tenté d'attribuer le spectre tout entier à une seule et même matière colorante ; mais l'étude comparative de la bile dans des conditions diverses apprend à distinguer les différentes bandes les unes des autres.

Conclusions.

En résumé, nous avons observé :

1° La présence dans la bile normale du chien de deux bandes, dont les caractères sont ceux des bandes de bilicyanine ;

2° Le passage de l'oxyhémoglobine dans la bile chez des animaux intoxiqués par des agents qui altèrent les globules ou morts de froids, ou artificiellement refroidis;

3° Ainsi, on peut trouver dans la bile, normale des jeunes chiens un pigment dont les propriétés optiques sont celles de la méthémoglobine en solution neutre ou acide, mais qui diffère de cette substance par la façon dont il se comporte à l'égard des réactifs ;

4° Ce corps, qui représente sans doute un stade de transition entre la matière colorante du sang et la matière colorante biliaire, commence déjà à apparaître dans la bile des animaux intoxiqués ou refroidis.

EXPLICATION DES FIGURES DE LA PLANCHE III.

Fig. 1.

Bile normale et fraîche de chien adulte.

Fig. 2.

La même traitée par l'ammoniaque (déplacement des bandes normales).

Fig. 3.

Bile fraîche de mouton (cholohématine de Mac-Munn).

Fig. 4.

La même traitée par le sulfure d'ammonium (hématine réduite).

Fig. 5.

Bile de chien mort de froid ou refroidi (oxyhémoglobine, — on n'a pas figuré la deuxième bande normale souvent peu apparente).

Fg. 6.

La même traitée par le sulfure d'ammonium (hémoglobine réduite).

Fig. 7.

Bile de chien refroidi présentant le spectre d'un dérivé particulier de l'hémoglobine (cholemethémoglobine).



II

EXPÉRIENCES

MONTRANT COMBIEN EST GRANDE LA DISSÉMINATION DES VOIES MOTRICES DANS LE BULBE RACHIDIEN

Par M. BROWN-SÉQUARD

Depuis 1878, j'ai fait un très grand nombre d'expériences sur des cobayes, des lapins, des chiens et des singes, démontrant que l'excitation galvanique de la zone dite motrice de l'écorce cérébrale peut déterminer des mouvements dans les membres, malgré des lésions considérables et même une complète interruption des voies supposées motrices à la base de l'encéphale [1]. Je vais aujourd'hui mettre en regard l'un de l'autre deux faits, dont j'ai à peine parlé dans mes publications antérieures.

Ces faits consistent dans l'examen de l'effet moteur de l'excitation faradique des centres dits psycho-moteurs, dans un cas, après la section transversale, complète des deux pyramides antérieures; dans l'autre, après la section, transversale aussi, de tout le bulbe, excepté ces pyramides et une extrêmement minime portion du bulbe auprès d'elles. (Cette portion si mince a été laissée intentionnellement et afin d'être bien sûr que la totalité des pyramides était intacte.)

Il a fallu répéter ces expérimentations bien souvent pour obtenir ce que je vais rapporter, mais j'ai obtenu un plein succès sur

[1] Celles de mes recherches à cet égard, dont j'ai surtout publié les résultats, montrent que non seulement la section transversale complète d'une moitié latérale de la base de l'encéphale laisse durer la puissance d'action des centres dits moteurs du côté de cette lésion, sur les membres du côté opposé (Voy. ce que j'ai dit à ce sujet aux pages 16 et 17 du numéro de janvier dernier de ces *Archives*), mais encore que deux hémisections de la base de l'encéphale, faites à une assez grande distance l'une de l'autre (bulbe et pédoncule cérébral et même bulbe et pont), dont l'une à droite, l'autre à gauche, permettent encore aux centres dits moteurs de produire leur action croisée sur les membres quand on les galvanise. (Voy. *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1882, p. 331.)

plus d'une quinzaine d'animaux (lapins et chiens surtout), et les résultats ont été aussi décisifs que possible. Je vais en donner deux exemples.

Exp. I. — Sur un lapin très vigoureux, on lie les deux carotides, presque à leur arrivée au cou, puis on met à nu les centres dits moteurs des deux côtés. Cela fait, on enlève la mâchoire inférieure, la langue, l'hyoïde et tous les parties molles et osseuses qui cachent les pyramides antérieures. Celles-ci sont ainsi placées dans toute leur étendue sous les yeux de l'expérimentateur. Après avoir laissé reposer l'animal pendant une ou deux minutes, on faradise la zone motrice corticale et l'on constate que sa puissance d'action sur les membres est à peu près normale. On coupe alors transversalement au voisinage du pont de Varole[1] les deux pyramides antérieures et une très minime quantité du tissu bulbaire qui les avoisine (ceci pour être absolument sûr qu'elles ont été complètement sectionnées). On procède ensuite à la recherche de la puissance d'action des centres psycho-moteurs, et l'on trouve que la faradisation de la zone excitable, dans toute sa longueur, donne lieu à des mouvements presque aussi forts et quelquefois tout aussi forts que ceux que l'on avait constatés avant la section.

Exp. II. — Sur un chien épagneul vigoureux on met à nu la zone dite motrice des deux hémisphères cérébraux. On mesure le degré de puissance de ces parties sur les membres et on le trouve normal. Cela fait, on met à nu le bulbe et on lie en deux points une grosse veine qui longe le corps restiforme. On coupe ensuite entre ces deux points, transversalement et par petites parties, en ayant soin de s'arrêter un instant après chaque incision, toute la moitié postérieure du bulbe au voisinage du pont. Après une courte période d'inhibition du cœur, de la respiration et des échanges entre les tissus et le sang, l'animal étant revenu presque complètement à son état ordinaire, quant à ces fonctions, on achève de couper ce qui reste du bulbe en arrière des pyramides antérieures, ne laissant qu'une partie extrêmement minime de la substance nerveuse avoisinant les cordons pyramidaux. La respiration s'étant affaiblie on pratique l'insufflation pulmonaire que l'on continue tant que dure l'expérience. La galvanisation des centres dits

[1] Je n'ai guère besoin de dire que nombre d'animaux meurent dans le cours de ces expériences, quelques-uns même avant la mise à nu des pyramides, mais surtout au moment de la section de ces parties du bulbe. Dans ce dernier cas, c'est à l'inhibition de la respiration avec arrêt des échanges entre les tissus et le sang que la mort est le plus souvent due. Le cœur est presque toujours inhibé aussi dans cette espèce de mort, mais à un degré très peu notable. Quelquefois cependant l'arrêt diastolique du cœur est complet ou à bien peu près, mais cela est extrêmement rare. Des convulsions éclatent chez quelques animaux, mais ceci n'a jamais lieu lorsqu'il y a arrêt complet des échanges entre les tissus et le sang. Un certain nombre d'animaux ont péri par suite d'entrée d'air dans les veines.

moteurs donne lieu alors aux mouvements croisés ordinaires des membres, mais avec une force assez notablement diminuée.

La transmission de l'excitation nerveuse motrice de la portion corticale du cerveau aux membres peut donc se faire sans les pyramides antérieures, et elle semble pouvoir se faire aussi, mais avec moins d'énergie par ces parties du bulbe. Mais, à l'égard de la seconde partie de cette conclusion, il y a place peut-être pour un peu de doute, car on pourrait supposer que la transmission s'est faite, non par les cordons pyramidaux, mais par le tissu bulbaire épargné en outre de ces cordons. Cependant, dans quelques cas, chez des lapins, j'ai constaté l'inanité de cette objection, car j'ai pu, après avoir coupé tout le bulbe, à l'exception seulement des pyramides (et encore leur surface postérieure était un peu lésée), déterminer les mouvements croisés ordinaires (bien qu'affaiblis) des membres, en faradisant les centres dits moteurs.

Il y a donc lieu de conclure que la transmission nerveuse motrice de l'écorce cérébrale à la moelle épinière et de là aux muscles peut se faire par les pyramides ou sans ces parties, et qu'elle se fait mieux par d'autres portions du bulbe que par les cordons pyramidaux.

On arrive à des conclusions semblables lorsqu'on irrite galvaniquement ou mécaniquement les diverses parties excitables de l'encéphale depuis la capsule interne jusqu'au pont, après avoir fait soit la section des pyramides, soit celle de tout le bulbe, moins les pyramides. Les excitations mécaniques ou galvaniques de la base de l'encéphale, dans les cas de section des pyramides ou du reste du bulbe, déterminent le plus souvent des mouvements des membres du côté correspondant exactement comme lorsque le bulbe est intact. (Voyez le numéro de janvier des *Archives*, p. 221.)

Dans l'une de ces expériences, j'ai vu survenir une attaque d'épilepsie, par suite de la faradisation des centres dits moteurs, chez un chien qui avait eu les pyramides antérieures coupées transversalement. Ce fait n'a rien d'extraordinaire pour ceux qui, comme moi, ne considèrent pas les pyramides comme les seules, ni même les principales voies motrices de l'encéphale à la moelle épinière.

Des faits exposés dans cette note, — rapprochés de ceux que j'ai publiés à diverses reprises et qui concernent l'action excito-motrice de la couche corticale du cerveau après une hémisection latérale du bulbe, — on peut tirer cette conclusion générale que les voies de communication des diverses parties de l'encéphale avec la moelle épinière sont bien plus nombreuses qu'on ne croit.

III

CAS D'ASSOCIATION D'INHIBITION CARDIAQUE

AVEC CHAQUE EFFORT INSPIRATOIRE

Par le Dr L. CAPITAN

M. Brown-Séquard a récemment fait de très typiques expériences, démontrant que des mouvements respiratoires très profonds, tels qu'on les observe chez le chien respirant de l'air chargé de CO^2, peuvent inhiber le cœur, qui s'arrête complètement pendant un des temps de la respiration.

J'ai eu l'occasion d'observer, avec la plus grande netteté, des phénomènes semblables sur l'homme. Il s'agissait d'un sujet empoisonné par la morphine, qui, depuis vingt-quatre heures, était dans le coma le plus complet, dont aucun moyen thérapeutique n'avait pu le tirer. La respiration était très rapide, profonde, régulière; on pouvait compter 32 à 36 mouvements respiratoires par minute. Le pouls, très rapide aussi, donnant une sensation brusque, assez forte, avait en somme les caractères du *pouls tendu;* il était d'ailleurs régulier. On percevait 160 à 180 pulsations par minute. Vers la vingt-sixième heure, la respiration conservant son même type, le pouls présenta des irrégularités; il s'arrêtait à intervalles réguliers, puis reprenait. Bientôt on put facilement observer ces arrêts du pouls, et depuis ce moment jusqu'à la fin, c'est-à-dire pendant près de quatre heures, on constata les particularités suivantes. L'expiration durait d'une seconde à une seconde et quelques dixièmes; pendant ce temps, on comptait cinq pulsations brèves nettement frappées. Puis au moment même où commençait l'inspiration, le pouls s'arrêtait et on ne percevait aucune pulsation durant toute sa durée, qui était d'une demi-seconde environ. Alors, dès que survenait l'expiration, on percevait de nouveau le pouls et on pouvait de nouveau compter les cinq pulsations. Quant au cœur, les râles nombreux qui remplissaient la poitrine empêchaient d'en entendre nettement les battements. Cela dura d'une façon très régulière, avec une netteté telle qu'il était impossible de méconnaître le phénomène, jusqu'à la trentième heure. Alors la respiration se ralentit peu à peu, le pouls diminua d'intensité, puis enfin la respiration finit par s'arrêter progressivement; le pouls cessa

ensuite de battre, ayant présenté les mêmes particularités tant que la respiration avait subsisté.

La constatation de ces faits, par ses caractères absolument nets, par sa longue durée, nous a semblé avoir quelque intérêt et mériter d'être signalée à la suite des expériences de M. Brown-Séquard, dont elle est une très caractéristique confirmation.

IV

REMARQUES SUR L'ASSOCIATION

ENTRE L'EFFORT INSPIRATOIRE ET L'INHIBITION DU CŒUR

Par M. BROWN-SÉQUARD

Les expériences auxquelles M. Capitan fait allusion dans le travail qui précède ont été faites par M. d'Arsonval et par moi. Nous avons effectivement trouvé que, si nous en jugions par le pouls, des chiens respirant 30 ou 40 0/0 de CO^2 *paraissaient* avoir une cessation complète de l'action du cœur pendant toute la période d'inspiration, et qu'ils semblaient n'avoir qu'une ou quelquefois deux systoles dans l'intervalle entre la fin d'une inspiration et le commencement d'une autre. Des tracés nombreux nous ont montré que l'inhibition cardiaque est moins complète qu'elle ne paraît être. Le cœur continue à battre, mais avec lenteur, et si faiblement que le pouls n'est plus senti. En revanche, lorsqu'il bat de nouveau après cet arrêt, c'est avec une violence considérable qu'il le fait. Nous publierons bientôt ces tracés, dans un travail spécial.

Il y a déjà bien longtemps que j'ai trouvé que chez des mammifères nouveau-nés et chez des oiseaux adultes, ayant le thorax ouvert, l'effort inspiratoire, lorsqu'il est devenu rare et très énergique, s'associe avec une inhibition du cœur qui souvent est complète. (Voyez *Journal de Physiologie*, t. I, 1858, p. 512.) Il y a là une action inhibitoire qui s'associe à une action motrice, exactement comme dans la contraction de l'iris qui a lieu lorsqu'on fait contracter le muscle droit interne de l'œil, il y a une action motrice qui s'associe à une autre action motrice.

BIBLIOGRAPHIE

I

Leçons sur la thérapeutique des matières infectieuses. — Les antiseptiques, par M. le professeur Ch. Bouchard, recueillies par le Dr Le Gendre (2e article [1]).

Dans l'article précédent, nous avons exposé les faits importants, découverts par l'auteur, et nous avons brièvement signalé plusieurs des ingénieuses notions que lui doit la microbiologie. Nous nous proposons aujourd'hui de dire quelques mots sur les recherches si remarquables de M. Bouchard sur les antiseptiques, recherches qui forment la seconde partie du savant ouvrage de l'éminent professeur de pathologie générale à l'École de médecine de Paris.

Il montre que nous pouvons aider indirectement l'organisme dans sa lutte contre le microbe. Il donne la preuve que les microbes et leurs produits peuvent être éliminés, si nous activons la nutrition par les modificateurs hygiéniques. Nous pouvons aller plus loin et fournir à l'organisme une aide effective et directe en entravant la pullulation des microbes et en modifiant leurs fonctions au moyen des antiseptiques.

Après avoir formulé les principes généraux de l'antisepsie, M. Bouchard indique les meilleurs moyens de déterminer la valeur des divers antiseptiques. Cette détermination suppose la recherche de l'*équivalent toxique* et de l'*équivalent antiseptique* de chaque substance; on en déduit son *équivalent thérapeutique*. C'est à l'aide de l'injection intraveineuse, dont M. Bouchard a déjà depuis longtemps fixé les règles, qu'il détermine l'équivalent toxique et thérapeutique. Chaque antiseptique doit être expérimenté pour chaque microbe, si l'on veut posséder des notions solides sur la valeur des antiseptiques. M. Bouchard a donné l'exemple qui doit être suivi en déterminant avec précision par sa méthode la valeur du bichlorure et du biiodure de mercure, des naphtols α et β, de la créosote, de l'acide phénique, de la naphtaline, etc., etc.

Enfin, les applications pratiques des données précédentes se trouvent exposées successivement dans des chapitres consacrés à l'antisepsie de la peau, des organes génitaux et urinaires, de l'appareil oculaire, des fosses nasales, des voies aériennes, du tube digestif, des séreuses. L'antisepsie intestinale est, comme on sait, la grande et légitime préoccupation de M. Bouchard; on verra quels progrès il a réalisés dans cette voie depuis ses premières tentatives. L'antisepsie intersti-

[1] Voyez pour le premier article, p. 341, numéro de janvier-avril des *Archives*.

tielle, l'antisepsie générale sont les sujets de chapitres spéciaux; la fièvre typhoïde et la tuberculose sont prises comme types de maladies infectieuses dans lesquelles l'antisepsie générale, l'antisepsie du milieu intérieur peut sinon réaliser à elle seule la guérison, du moins y contribuer pour une part très importante. B.-S.

II

Recherches expérimentales sur la durée des processus psychiques les plus simples et sur la vitesse des courants nerveux à l'état normal et à l'état pathologique; par le Dr A. Rémond (de Metz).

L'auteur emploie comme instrument de recherche, le chronomètre à centièmes de seconde de M. d'Arsonval. La figure ci-jointe représente cet instrument, qui est actuellement bien connu. M. Rémond lui a ajouté deux excitateurs, l'un à pointe mousse, l'autre à pointe aiguë, et un signal à pédale.

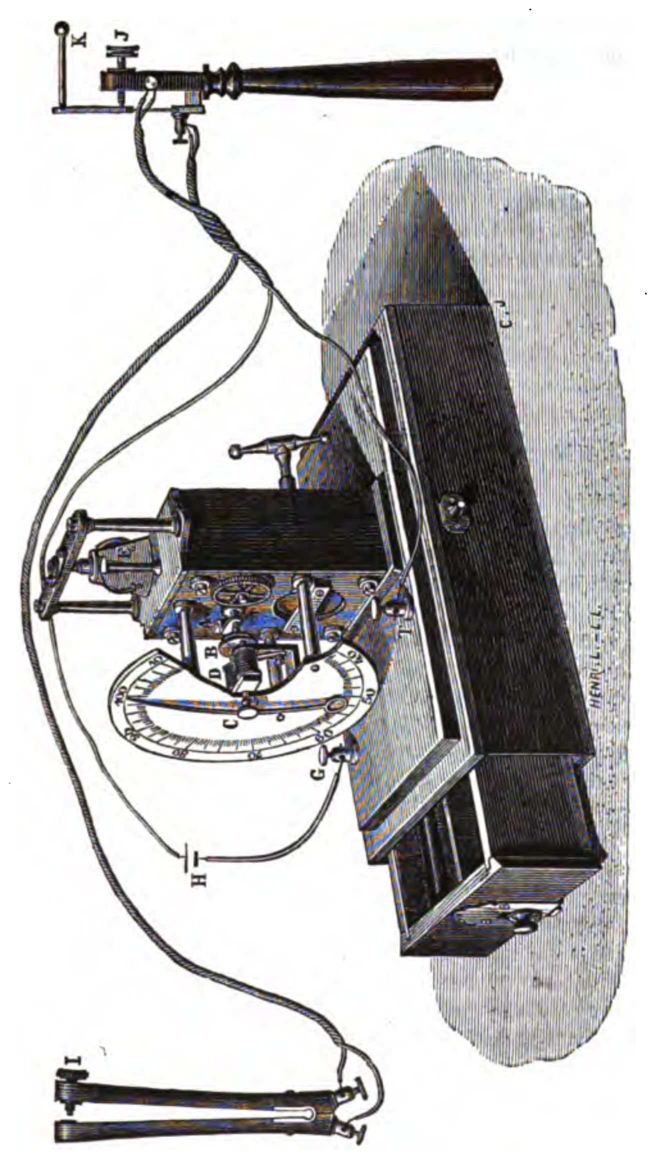
Sitôt que le sujet en expérience perçoit une excitation il fait agir un signal et l'aiguille du chronomètre donne le temps nécessaire pour qu'une sensation perçue soit enregistrée. C'est ce que l'on est convenu d'appeler le *temps de réaction simple*.

La durée de ce temps qui est à l'état normal (chez des soldats et des étudiants) de 0''1545 à 0''1587, s'allonge sous l'influence de la chaleur, du bruit, de la vieillesse, de l'état sénile de la moelle, de l'hémiplégie flasque du côté malade, des myélites, de la paralysie générale, de l'épilepsie, des hallucinations, du délire des persécutions, de la démence, de l'hystérie accompagnée d'accidents, de l'atrophie musculaire, de la compression des nerfs. Elle diminue au contraire après l'absorption de la phénacétine et de l'antipyrine, chez les vieillards athéromateux, chez les hémiplégiques ordinaires, du côté sain, chez les hémiplégiques à sclérose descendante, du côté malade, dans l'hystérie sans accidents.

Si l'on excite le sujet avec des alternatives irrégulières, tantôt avec une boule (contact), tantôt avec une aiguille (douleur) et qu'il ne doive réagir qu'à l'une de ces excitations, on aura, par différence avec les chiffres obtenus dans la première série de recherches, le temps employé par l'esprit à faire la distinction entre les sensations. Ce temps, désigné par l'auteur sous le nom de *temps D*, mesure une des opérations psychiques les plus simples possible, et varie à l'état normal entre 0''0707 et 0''0633. Ce temps devient plus long sous l'influence : d'un bruit voisin du sujet en expérience, de l'âge chez les vieillards athéromateux ou porteurs de moelle sénile, de l'hémiplégie du côté sain, de l'hémiplégie flasque du côté malade, des myélites, de la paralysie générale, du délire des persécutions et des hallucinations.

Il diminue chez les épileptiques et reste sensiblement normal chez les vieillards sains et dans l'hémiplégie (avec contracture) du côté sain.

Si l'on déplace alternativement le point d'excitation et le point de réaction sur le trajet d'un nerf ou d'un cordon nerveux composé d'un



nerf et d'un segment de moelle, on arrivera à se rendre compte des valeurs approchées de la transmission nerveuse centripète et centrifuge.

L'auteur a ainsi examiné ce que devenait cette vitesse dans les différents cas que nous venons de citer.

Cet ouvrage est divisé en deux parties. Dans la première, l'auteur, après avoir exposé l'historique de la question et la technique de ses recherches, donne la série de ses observations. Celles-ci ont porté sur 102 cas et donné lieu à un nombre de déterminations expérimentales qui peut être évalué à 25,000. Dans la seconde, M. Rémond discute point par point les résultats obtenus et établit l'une après l'autre les variations de leur valeur selon les cas, variations que nous avons signalées ci-dessus.

Nous n'avons pas besoin d'insister pour montrer combien ce travail considérable est riche en faits absolument nouveaux et d'un très grand intérêt. B.-S.

III

La phtisie pulmonaire; par MM. Hérard, Cornil et Hanot (2e édition, in-8° de 839 pages. Paris, 1888).

C'est un travail des plus intéressants pour ceux qui suivent les progrès de la pathogénie, d'un point de vue philosophique élevé, que de comparer la deuxième édition de ce traité de *Phtisie pulmonaire* avec celle qui l'a précédée il y a vingt ans. On y trouve des preuves extrêmement remarquables du mouvement scientifique de ces dernières années, avec cet avantage de pouvoir suivre pas à pas l'évolution des savants qui ont été les promoteurs de cet ensemble de découvertes qui ont transformé la pathologie générale de la phtisie.

En 1866, sous l'influence des conceptions histogéniques de Virchow et Niemeyer, basées sur des conclusions prématurées de recherches micrographiques imparfaites, les pathologistes allemands attaquèrent l'œuvre de Laënnec et réussirent, même en France, à établir la théorie du dualisme dans les lésions primitives de la granulation grise et des dégénérescences caséeuses concomitantes. Il y avait quelque mérite, à ce moment, à soutenir la doctrine de l'unicisme des lésions de la tuberculose. L'histogénèse expérimentale elle-même en était à ses débuts et restait discutée, malgré les remarquables découvertes de Villemin. Mais de grands progrès se sont accomplis, d'abord en anatomo-pathologie, grâce aux travaux de Grancher et de Thaon, qui ont ramené à l'unicisme la plupart des dissidents; l'inoculabilité a été démontrée pour les plus incrédules, et enfin la découverte du bacille spécifique de Koch semble avoir apporté une éclatante lumière sur la pathogénie de la tuberculose.

Toutes les phases de ce progrès sont exposées dans ce livre, qui résume avec clarté, avec précision et avec un véritable luxe de planches



et de dessins, les dernières acquisitions de la pathologie de la phtisie et aussi bien de la tuberculose.

La nature parasitaire de la tuberculose est démontrée par la transmissibilité de la tuberculose et par la constatation de l'élément bacillaire caractéristique. Les auteurs, dans une première partie, nous exposent très complètement les recherches probantes et aussi les expériences contradictoires; mais ils concluent très nettement : « La tuberculose est une maladie infectieuse causée par le bacille de Koch. »

Les granulations sont l'expression inflammatoire de la tuberculose; elles sont isolées ou confluentes; elles s'accompagnent d'une inflammation aiguë ou chronique des tissus où elles siègent. Conservant la dénomination de tubercule, les auteurs considèrent qu'il est spécifique par la présence du bacille. C'est en partant de ce principe que les auteurs décrivent très complètement les diverses altérations de la tuberculose, la granulation grise avec ses « cellules géantes », le tubercule élémentaire et le follicule élémentaire de Wagner et de Charcot, et enfin la distribution des bacilles dans les cellules géantes et dans les divers éléments des muqueuses ou des séreuses. En somme, la tuberculose est étudiée au point de vue anatomo-pathologique dans les tissus et dans les organes, dans les produits d'excrétion, les crachats en particulier, suivant les méthodes les plus précises de l'histologie, et, par conséquent, ces chapitres d'anatomie pathologique deviendront classiques.

Il en est de même de l'exposition très magistrale de l'*Étiologie*, dans laquelle s'opère l'union des diverses doctrines sur le terrain pratique et clinique.

Cependant, parmi tous ces documents si bien condensés, nous aurions voulu trouver quelques-unes des acquisitions les plus récentes dans l'hygiène des fonctions respiratoires, et, en particulier, les effets de l'air confiné qui démontrent l'importance d'éléments chimiques, non bacillaires, mais septiques, et font prévoir que la découverte du bacille n'est pas encore la solution ultime de la phtisiologie.

A. Hénocque.

IV

Les synalgies et les synesthésies. — Étude de physiologie nerveuse; par Henry de Fromentel. Paris, 1888, grand in-8°.

C'est là un livre très original, dans lequel l'auteur discute, avec talent et science, les diverses questions relatives aux douleurs et autres sensations sympathiques. Nous y reviendrons dans un prochain numéro.

ANALYSE DES RECUEILS PÉRIODIQUES

JOURNAUX ANGLAIS

PROCEEDINGS OF THE ROYAL SOCIETY, volume XLIII, 1888. — 1. *L'émigration des corpuscules amœboïdes chez l'Asterias rubens;* par H. E. Durham (p. 327). — 2. *Changements que la digestion produit sur la fibrine et les fibrinogènes ;* par L. C. Wooldridge (p. 367). Nouveaux faits, très intéressants. — 3. *Nouvelle méthode pour déterminer le nombre de micro-organismes dans l'air ;* par Carnelley et T. Wilson (p. 368). Modification du procédé de Hesse, consistant dans l'emploi d'une flasque conique, à fond plat, au lieu du tube de Hesse. — 4. *Sur la relation entre la structure, la fonction et la distribution des nerfs craniens;* par W. H. Gaskell (p. 382). L'auteur montre que la troisième, la quatrième et même la sixième paire de nerfs ont des ganglions, composés en partie ou en presque totalité de cellules dégénérées. La racine motrice de la cinquième paire est, comme les trois paires précédentes, un nerf spinal complet, sans l'aide de la grosse portion sensitive connue. La septième paire (le facial) a un ganglion déjà bien connu. Il démontre facilement que les neuvième, dixième, onzième et douzième paires appartiennent aussi au type spinal et possèdent des racines postérieures ganglionnées et des racines antérieures. Des particularités très intéressantes sont en outre signalées par l'auteur sur le sujet indiqué par le titre du travail. — 5. *Sur quelques nouveaux micro-organismes, provenant de l'eau et du sol;* par G. C. et P. F. Frankland (p. 414). Ce sont des bacilles et des micrococci. — 6. *Nouvelles observations sur les propriétés de l'organe électrique de la Torpeia marmorata;* par F. Gotch (p. 448). = Volume XLIV, 1888. — 7. *Sur les propriétés électro-motrices de la feuille de la Dionœa, dans l'état d'excitation ou de non-excitation ;* par J. Burdon-Sanderson (p. 202). Excellent travail qui ne peut être analysé en quelques lignes. — 8. *Rythme du cœur chez les mammifères;* par J. A. Mc William (p. 206). La force de contraction du cœur excité artificiellement ne dépend pas de l'énergie de la stimulation. L'auteur ne sait pas que cette loi a été trouvée par Marey et bien établie par Dastre. Il y a été conduit par des expériences : 1° sur des cœurs rétirés du thorax, ne battant plus, mais excitables ; 2° sur des cœurs

immobilisés par la galvanisation du vague; 3° sur des cœurs intacts battant avec lenteur, la stimulation étant appliquée dans la période de repos entre deux systoles. Il rapporte des faits pour montrer que les oreillettes et les ventricules, bien que possédant un pouvoir de contraction rythmique qui leur est propre, obéissent néanmoins, dans l'état normal, à une puissance rythmique supérieure à la leur et qui se trouve dans les parties terminales des grandes veines. Nombre d'autres particularités intéressantes sont rapportées par l'auteur. — 9. *Inhibition du cœur chez les mammifères;* par J. A. Mc William (p. 208). Plusieurs faits nouveaux et intéressants, l'un desquels consiste en ceci, qu'il y a une zone à la surface du cœur, chez le chien et le chat, sur la paroi interauriculaire, à gauche de l'ouverture de la veine cave inférieure, qui possède une influence inhibitoire notable, tandis que cette influence manque ailleurs. — 10. *Structure de l'organe électrique de la Raia circularis;* par C. Ewart (p. 213). — 11. *Sur la coagulation du sang;* par W. D. Halliburton (p. 255). La cause de cette coagulation est primitivement la désintégration des corpuscules blancs, qui donnent de la globuline de cellules, laquelle agit comme ferment, convertissant la fibrinogène en fibrine. La coagulation est activée par la lécithine, qui n'en est pas la principale cause, comme le croit Wooldridge. — 12. *Sur quelques-unes des fonctions motrices de certains nerfs craniens chez le singe;* par C. E. Beevor et V. Horsley (p. 269). Ils ont trouvé plusieurs particularités dignes d'intérêt, et entre autres les suivantes : 1° que la galvanisation du nerf vague non coupé près du crâne a déterminé des mouvements réflexes rythmiques de déglutition (25 en 35″) et celle du nerf laryngé supérieur, des mouvements rythmiques plus rapides; 2° que l'élévateur du voile du palais est animé par le spinal et non par le facial. — 13. *Placenta des Semurs;* par Sir W. Turner (p. 277). Ce placenta a des caractères spéciaux. — 14. *Coagulation du sang;* par L. C. Wooldridge (p. 282). Réponse, qui semble décisive, aux critiques ci-dessus mentionnées du Dr Halliburton, contre la théorie de l'auteur. — 15. *Détermination volumétrique de l'acide urique;* par A. M. Gossage (p. 284). Nouveau procédé. — 16. *Effets de la pression artérielle sur le cœur des mammifères;* par J. A. Mc William (p. 287). Parmi les résultats des expériences de l'auteur, nous signalerons le fait, qu'après la section des vagues, une élévation soudaine de la pression artérielle ne produit pas de changement notable ou persistant dans le rythme cardiaque, mais qu'il y a souvent un peu d'accélération. — 17. *Sur l'organe électrique de la Raia radiata;* par J. C. Ewart (p. 308). — 18. *Physiologie des invertébrés;* par A. B. Griffiths (p. 325). Recherches sur le rein, la salive et les glandes salivaires. — 19. *Evolution des mouvements volontaires chez l'enfant;* par F. Warner (p. 329). Excellente étude. — 20. *Changements électromoteurs dans le cœur de l'homme et des mammifères pendant son action;* par A. D. Waller (p. 331). La pointe du cœur devient *négative* au début de la systole et *positive* à la fin; l'inverse a lieu pour la base.

Ces changements s'accompagnent de variations analogues dans le tronc et les membres. — 21. *Nouvelle méthode pour déterminer le nombre de micro-organismes dans l'air;* par T. Carnelly et T. Wilson (p. 455). Travail plus étendu que le précédent des mêmes auteurs (ci-dessus, 3). = Volume XLV, 1888-89. — 22. *Sécrétion de la salive et en particulier de ses sels;* par J. N. Langley and H. M. Fletcher (p. 16). Bonne étude de l'effet produit sur la sécrétion salivaire par la dyspnée, une saignée, la ligature de la carotide, l'injection dans le sang de pilocarpine, de sels divers, etc. — 23. *Sur des changements électro-moteurs ayant lieu dans la moelle épinière à la suite de la galvanisation des centres moteurs;* par F. Gotch et V. Horsley (p. 18). Le changement électromoteur de la moelle est très peu considérable. Les auteurs disent qu'en galvanisant la zone motrice des membres antérieurs il n'y avait pas de changement électrique dans la partie de la moelle dorso-lombaire d'où proviennent les nerfs des membres postérieurs. — 24. *Recherches antropométriques;* par F. Galton (p. 135). Relations entre les diverses parties du corps quant à leur longueur et à leur volume; — 25. *Sur l'auto-infection dans les maladies du cœur;* par L. C. Wooldridge (p. 309). Il existe dans la lymphe, le chyle et surtout dans le thymus, une substance fibrinogène, qui peut déterminer les thromboses et qui, d'après l'auteur, est la cause de l'hydropisie, des hémorrhagies et de plusieurs autres effets morbides dans affections du cœur. — 28. *Action comparative de l'hydroxylamine et des nitrites sur la pression sanguine;* par T. Lauder Brunton et T. G. Bokenham (p. 352). La pression sanguine diminue sous l'influence de ces agents. — 27. *Influence de la bile sur la digestion de l'amidon;* par S. Martyn et D. Williams (p. 358). Les sels de la bile activent la digestion de l'amidon par la pancréatine, non seulement quant à la quantité de dextrine formée, mais aussi quant à celle du sucre. — 28. *Innervation des vaisseaux sanguins du rein;* par J. R. Bradford (p. 362). Il s'agit de vaso-dilatateurs comme des vaso-constricteurs et aussi des actions réflexes. — 29. *Innervation des vaisseaux pulmonaires;* par J. R. Bradford (p. 369). L'auteur a fait d'intéressantes expériences montrant les effets directs de l'irritation du grand sympathique et les effets réflexes du vague sur les vaisseaux pulmonaires. Il ne connait ni les recherches par lesquelles j'ai établi que le grand sympathique, et non le vague, est le nerf vaso-moteur pulmonuire, ni les recherches de François-Franck, qui confirment les miennes.

The Journal of Physiology; by Michael Foster, volume IX, 1888 (voy. le précédent numéro, p. 348). — 1. *Digestion chez l'hydre;* par M. Greenwood (p. 317). Bonne étude anatomique et physiologique. — 2. *Sur les phénomènes d'inhibition du cœur chez les mammifères;* par J. A. Mc William. Ces recherches, très originales, ont déjà été indiquées dans l'analyse ci-dessus des *Proceedings* de la Société Royale de Londres (voy. ci-dessus, p. 617, 9, 16). Elles paraissent ici avec plus

de détails et de nombreuses additions, de la page 345 à la page 395. — 3. *Durée normale et signification de la période latente de la contraction musculaire;* par Gerald F. Yeo (p. 396). Cette période a été étudiée dans ses rapports avec l'intensité de la stimulation, avec la température, avec le poids porté par le muscle, etc. Il paraît clair à l'auteur que les changements moléculaires essentiels pour la manifestation de la contraction qui ont lieu dans un muscle est de 5 millièmes de seconde. Volume X, 1889. — 4. *Sur la régulation de la respiration;* par H. Head (p. 1-70). L'auteur étudie successivement les méthodes d'enregistrement des mouvements respiratoires; la respiration normale; la section des vagues; l'effet produit par une augmentation de durée de l'action normale des vagues; l'augmentation et la diminution du volume des poumons; les causes excitatrices de la respiration autres que celles venant des vagues; la respiration artificielle; la pause de l'apnée; l'effet produit par le gaz employé dans l'insufflation sur la forme de l'apnée; l'apnée après la division des vagues, etc. — 5. *Origine de l'urohématoporphyrine et de l'urobiline normale et pathologique dans l'organisme;* par C. A. Mac Munn (p. 71-121). — 6. *Nature du phénomène du genou;* par W. P. Lombard (p. 122-148). Ce travail très intéressant sera analysé, avec d'autres recherches de l'auteur, sur le même sujet, dans un prochain numéro. — 7. *Durée normale et signification de la période latente d'excitation dans la contraction musculaire;* par G. H. Yeo (p. 149). Exposé des recherches de Regéczy sur ce sujet. — 8. *Innervation des vaisseaux pulmonaires;* par J. R. Bradford et H. P. Dean (p. 1 des *Proceedings of the Physiol. Society*, 1889, numéro 1). Voyez ci-dessus, 29, *Proceedings of the Royal Society*. — 9. *Contraction transversale des muscles;* par L. Brunton (p. IV). L'auteur mentionne plusieurs faits qui lui semblent montrer que les fibres musculaires peuvent se contracter transversalement. Ces faits et d'autres m'ont souvent frappé et m'ont paru n'être explicables que par l'hypothèse de l'auteur ou par une influence inhibitoire, diminuant l'état de contraction musculaire tonique. J'ai toujours incliné vers cette seconde explication. — 10. *Sur la relation entre la structure, la fonction, la distribution et l'origine des nerfs craniens;* par W. H. Gaskell (p. 153-211). Travail cité ci-dessus (4, *Proceed. Royal Society*). On le trouve ici avec bien plus de détails et accompagné de planches et figures. J'appellerai l'attention sur la planche XVIII, qui donne, en lignes de couleurs variées, l'indication des cinq divers éléments fibrillaires que l'auteur décrit.

THE JOURNAL OF ANATOMY AND PHYSIOLOGY, volume XXIII, octobre 1888, janvier et avril 1889. — 1. *Nouvel acide de l'urine humaine, qui rend celle-ci noirâtre sous l'action des alcalis;* par R. Kirck (p. 69). Cet acide, encore insuffisamment étudié, a été trouvé par Bödeker; il se trouve surtout dans l'urine des individus ayant pris de l'acide salicylique. — 2. *Organes gustatifs du renard;* par F. Tucker-

mann (p. 201). — 3. *Structure des ventricules cardiaques chez les mammifères;* par M. Brown (p. 251). — 4. *Limites de l'audition;* par J. K. Love (p. 336). L'auteur a employé un appareil nouveau et il est arrivé à d'intéressants résultats. — 5. *Relations entre les origines des nerfs rachidiens* (leur sortie de la moelle) *et les apophyses épineuses des vertèbres;* par R. W. Reid (p. 341). C'est là un excellent travail, donnant la moyenne d'études nombreuses. Les physiologistes, comme les praticiens, ont souvent besoin de connaître les relations dont il s'agit. Elles sont bien décrites et bien figurées dans ce travail. — 6. *Anatomie du nerf vague chez les Sélaciens;* par J. W. Shore (p. 428-451). L'anatomie de ce nerf chez les Poissons est pleine d'enseignements pour les physiologistes, auxquels nous recommandons l'étude de cet excellent mémoire, qui est accompagné de deux bonnes planches. — 7. *Sur un ferment amylolytique trouvé dans la muqueuse gastrique du porc;* par M[lle] G. Southall et G. B. Haycraft (p. 452). — 8. *Expériences sur la topographie crânio-cérébrale;* par W. Anderson et G. H. Makins (p. 454). On sait déjà que chez des individus différents il y a de notables différences entre les divers points de repère du crâne et les divers sillons de la surface cérébrale, quant à la position relative de ces parties. L'auteur montre que ces différences sont plus grandes qu'on ne croyait. B.-S.

JOURNAUX ITALIENS

ARCHIVES ITALIENNES DE BIOLOGIE, 1889; T. XI, fasc. I et II. — 1. *Les ancêtres des myriapodes et des insectes;* par M. Battista Grassi (p. 1. — 2. *L'oxydation de la pyrocatéchine dans l'organisme;* par MM. G. Colasanti et Moscatelli (p. 12). La pyrocatéchine, comme le phénol agit sur la moelle à titre de convulsivant; elle échappe aux processus d'oxydation quand elle est portée aux doses toxiques, mais se comporte à cet égard de façons différentes suivant qu'elle est injectée sous la peau ou introduite dans l'estomac. — 3. *L'acide lactique dans le thymus et la glande thyroïde;* par M. R. Moscatelli (p. 20). — 4. *Contribution à l'histogénèse de l'écorce cérébelleuse;* par MM. G. Bellonci et A. Stefani (p. 21). — 5. *Sur l'action physiologique de la pilocarpine et de ses dérivés par rapport à leur constitution chimique;* par M. F. Coppola (p. 26). La pilocarpine doit être comprise dans le groupe pharmacologique de la nicotine. — 6. *La fréquence du cœur chez les animaux à sang froid;* par M. A. Moriggia (p. 42). « Chez les amphibies, le cœur, ou est insensible (aux excitations réflexes), ou dénote, avec une monotonie presque invariable, une dépression de sa fréquence : ce sont des animaux à sang froid et à cœur froid. » — 7. *Étude sur la physio-pathologie du cervelet;* par M. A. Borgherini (p. 48). L'ablation complète produit les mêmes troubles moteurs que dans l'ataxie



locomotrice spinale, avec une extension beaucoup plus grande; l'ablation incomplète, respectant une partie du vermis, détermine des troubles d'ataxie cérébelleuse (lésion du centre coordinateur des mouvements). — 8. *La substance colorante rouge de l'eustrongylus gigas;* par M. V. Aducco (p. 52). Dans l'exolymphe de ce ver existe une substance très analogue à l'oxyhémoglobine des vertébrés. — 9. *Sur le mécanisme d'action de la cocaïne et sur l'excitabilité de la moelle épinière;* par M. D. Baldi (p. 70). L'auteur confirme la donnée courante que la cocaïne agit sur la fibre nerveuse et respecte les cellules sensitives. — 10. *Sur la vision des couleurs de contraste;* par M. D. Axenfeld (p. 81). — 11. *Sur les substances minérales des plantes à feuilles persistantes;* par M. Giov. Briosi (p. 90). — 12. *Le phagocytisme dans l'infection malarique;* par M. C. Golgi (p. 94). Développement et confirmation des recherches de Laveran sur l'englobement de granules pigmentaires par les leucocytes dans le sang des paludiques. — 13. *Action de la température dans l'empoisonnement par la strychnine et par le curare. Influence de la température sur la glycosurie;* par M. Gaët. Gaglio (p. 104). Le résultat le plus général est que la glycosurie est un processus qui s'associe facilement à un abaissement de la température de l'organisme, difficilement à une élévation. — 14. *La fécondation et la segmentation étudiées dans les œufs des rats;* par M. Aless. Tafani (p. 112). — 15. *Sur le processus physiologique de néoformation cellulaire durant l'inanition aiguë;* par M. B. Morpurgo (p. 118). Le processus de néoformation par scission indirecte persiste dans ces conditions; les figures karyocinésiques existent aussi bien dans les organes adultes. — 16. *Sur la transformation des sels d'ammonium en urée dans l'organisme;* par M. Axenfeld (p. 133). — 17. *De quelle manière le nerf vague modifie la respiration sous l'influence des augmentations et diminutions de la pression dans le poumon;* par MM. A. Stefani et C. Sighicolli (p. 143). Les conclusions principales sont les suivantes : 1° une faible augmentation de la pression intrapulmonaire, sans distension du poumon, produit, par voie réflexe au moyen des vagues, une pause, puis l'inspiration; 2° une plus forte augmentation de pression produit ordinairement une expiration, une pause expiratrice, puis une inspiration; 3° une diminution de pression détermine une profonde et brusque inspiration. — 18. *Influence du mouvement sur le développement des œufs de poule;* par M. A. Marcacci (p. 164). — 19. *Oblitération expérimentale des sinus de la dure-mère. Étude sur la doctrine de la thrombose de ces canaux;* par M. P. Ferrari (p. 171). — 20. *Sur les dangers immédiats des blessures des sinus de la dure-mère;* par M. P. Ferrari (p. 184). Travail en partie expérimental où la pression du sang dans les sinus est étudiée avec des résultats identiques à ceux qu'a indiqués M. François-Franck en 1881 (*Soc. de Biol.*), et en 1886 (Art. ENCÉPHALE, *Dictionn. encyclopédique*; travaux restés inconnus à l'auteur). — 21. *Sur l'excitabilité de la substance grise dans la zone motrice de l'écorce cérébrale;*

par M. V. Aducco (p. 192). Applications de cocaïne sur l'écorce; affaiblissement ou perte d'excitabilité; conclusion favorable à la théorie de l'excitabilité propre de l'écorce. — 22. *Les phénomènes vasculaires de la fièvre;* par M. E. Maragliano (p. 195). Etude intéressante des variations de volume d'un membre examinées chez les fébricitants aux différentes périodes de l'accès, en même temps que l'exploration thermométrique est pratiquée. — 23. *Les courants induits unipolaires dans l'étude de l'excitabilité électrique du cerveau;* par M. C. Negro (p. 222). L'auteur, tout en admettant la localisation des fonctions motrices, ne croit pas à la spécialité d'action des différents points de la zone excitable; il retrouve les changements d'attribution motrice déjà notés par Bochefontaine. — 24. *Des terminaisons des nerfs sur les tendons des vertébrés;* par M. S. Pansini (p. 225). — 25. *De la quantité de bactéries trouvés dans le contenu du tube gastro-entérique de quelques animaux;* par M. de Giaxa (p. 229). L'auteur conclut que les bactéries introduites dans l'estomac y sont détruites en grande partie, que l'intestin grêle ne fournit pas un milieu de culture favorable, tandis que la multiplication est très active dans le gros intestin. — 26. *Contribution à l'étude du système nerveux de l'amphioxus lanceolatus;* par M. R. Fusari (p. 237). — 27. *Sur la quantité de glucose dans les épanchements séreux et purulents et dans les liquides kystiques;* par MM. G. Mya et B. Graziadei (p. 243). — 28. *Sur les réflexes vasculaires cutanés à l'état normal et pendant la fièvre;* par MM. E. Maragliano et P. Lusona (p. 246). Recherches exécutées avec le pléthysmographe de Mosso, avec mesure du retard de la réaction. Celle-ci peut faire défaut, se montrer constrictive ou dilatatrice, aussi bien à l'état normal que pendant la fièvre, sans que les conditions des inversions aient été déterminées. — 29. *De la réaction des fibres élastiques soumises à l'action du nitrate d'argent. Rapports entre le tissu musculaire et le tissu élastique;* par M. Carlo Martinotti (p. 253). — 30. *La circulation cérébrale chez l'homme à l'état normal et sous l'influence des substances hypnogènes;* par MM. G. Rummo et A. Ferrannini (p. 272). Le principal intérêt de ces recherches consiste dans la longue durée des explorations graphiques (24 heures environ) et dans la comparaison du pouls cérébral pendant la veille, le sommeil normal et artificiel; les auteurs ont en outre étudié simultanément les variations de la circulation périphérique et cérébrale. F.-F.

Archivio per le Scienze mediche, 1889, vol. XIII, fasc. I. — 1. *Sur les altérations aiguës du myocarde produites par des stimulants simples et spécifiques;* par M. St. Mircoli (p. 1). Les irritations simples (cautérisation avec fer rouge) ne s'étendent pas en profondeur et peu en surface; le myocarde réagit comme les autres muscles. — Avec les inflammations spécifiques du péricarde (streptococcus pyogen.) se produisent des altérations secondaires du myocarde; cette extension du myocarde ne s'observe pas avec le pneumococcus de Fraenkel. —

Applications à la pathologie humaine. — 2. *Sur la nature chimique et la signification diagnostique des matières grasses saponifiées contenues dans les fèces;* par M. G. Mya (p. 21). — 3. *Sur la circulation du sang dans le foie;* par MM. G. Rattone et C. Mondino (p. 45). *Recherches histologiques avec déductions physiologiques.* — 4. *Sur deux cas de kystes dans le tissu adipeux du hile du rein;* par M. Fab. Rivalta (p. 73). — 5. *Au sujet du prétendu « Bacillus Malariæ » de Klebs, Tommasi-Crudeli et Schiavuzzi;* par M. Cam. Golgi (p. 93). Étude expérimentale et critique détaillée aboutissant à cette conclusion négative : « Le prétendu bacille de la malaria n'a rien à voir avec l'infection malarienne. » — (Comparez à Laveran. C. R. Ac. Sc. 1889).

F.-F.

La Psychiatria, la Neuropatologia, etc., anno VI, fasc. I et II. — 1. *Histoire d'un idiot avec anomalies variées du développement céphalique et spécialement avec microphthalmie unilatérale congénitale;* par MM. G. Andriani et P. Sgrosso (p. 1). — 2. *Sur un cas de lésion destructive du lobe temporo-sphénoïdal gauche chez un épileptique sans aucun trouble de la parole;* par M. L. Bianchi (p. 54). — 3. *Sur un cas de la forme psycopathique dite « Pazzia Morale »;* par M. G. d'Abundo (p. 71). — 4. *La technique de l'alimentation forcée des fous citophobes;* par M. G. Andriani (p. 79). F.-F.

Lo Sperimentale, 1889, t. LVIII, fasc. I, II, III. Les travaux présentant un intérêt physiologique sont peu nombreux; les suivants doivent être seuls mentionnés. — 1. *Sur la cataphorèse du chloroforme;* par M. Giacomo Lombroso (p. 125). La pénétration du chloroforme à travers la peau humaine peut être obtenue au moyen d'un courant électrique continu, le pôle positif étant en rapport avec la couche de chloroforme. Des expériences *in vitro* montrent le passage du chloroforme vers l'eau au travers d'une membrane, si le pôle positif de la batterie est en rapport avec la solution chloroformée. — 2. *Les empreintes du pied; cercles plantaires; leur production et leur valeur séméiologique;* par M. Aurelio Bianchi (p. 146). L'auteur obtient l'inscription colorée sur un fond incolore et réciproquement; il analyse les empreintes dans une foule de conditions différentes et insiste sur les modifications qu'il appelle physiologiques (modif. individuelles, dues à l'âge, à la condition sociale, à l'éducation, etc.). Il tire de cette étude de nombreuses indications anthropologiques et cliniques. — 3. *L'excrétion de la créatine pendant le jeûne et sa formation dans l'organisme;* par M. Dario Baldi (p. 268). — 4. *De l'épilepsie gastrique;* par M. Roberto Massalongo (p. 275). L'intérêt de ce travail, comme de tous ceux où il est question d'accidents nerveux d'origine gastro-intestinale, réside surtout dans la discussion du mécanisme : s'agit-il de simples réactions réflexes produites par des irritations anormales de la muqueuse gastrique ou bien les accidents résultent-

ils de la résorption de produits anormaux (gastro-toxine de l'auteur)? C'est la nature toxique des troubles observés qu'admet R. Massalongo, et à juste titre, semble-t-il, dans beaucoup de cas. Il est à craindre, cependant, que cette pathogénie microbienne indiscutable ne fasse perdre de vue la pathogénie nerveuse qui joue cependant un rôle considérable en pareil cas. F.-F.

La Sicilia medica, 1889. 1re année, nos 1 et 2. — *Sur le pouvoir diurétique de la caféine associée aux hypnogènes;* par MM. V. Cervello et G. Caruso Pecoraro (p. 3). — Les auteurs repoussent l'association de la caféine et du chloral et recommandent celle de la caféine et de la paraldéhyde. — 2. *Sur la résistance des poisons végétaux à la putréfaction;* par MM. A. Russo-Giliberti et G. Dotto (p. 53). Etude qui tend à combler une lacune importante au point de vue médico-légal : les auteurs ont mis en présence, dans le liquide de culture de Jaksch, qui est privé de substances azotées, un grand nombre d'alcaloïdes et différents micrococcus, pour rechercher ensuite si les alcaloïdes avaient conservé leur action toxique spéciale et leurs réactions chimiques. Ils ont retrouvé les caractères physiologiques et chimiques des alcaloïdes employés après 60 à 80 jours. — 3. *Influence du système nerveux sur la fonction rénale;* par M. F. Spallitta (p. 81). Il existe dans la moelle allongée un centre qui commande à la sécrétion urinaire ; — ce centre serait en communication avec le rein par des « faisceaux nerveux spéciaux » descendant dans la moelle et admis tout d'abord par Eckhard, puis niés par d'autres expérimentateurs : les expériences de l'auteur sur les effets que la moelle cervicale exerce sur la sécrétion urinaire l'amènent à admettre que les changements de la pression sanguine ont peu d'importance, tandis que la lésion des faisceaux sécréteurs joue le principal rôle. — 4. *Sur la fermentation ammoniacale de l'urine;* par MM. Russo-Giliberti et G. Dotto (p. 97). — 5. *Un muscle surnuméraire de l'avant-bras. (Extenseur propre du médius);* par M. M. Titone (p. 100). F.-F.

JOURNAUX ALLEMANDS

Archiv für die Gesammte Physiologie von E. F. W. Pflüger. Bonn, Bd XLII 1888. — 1. *Sur la théorie du contraste simultané de Helmholtz. 4e Partie. De la séparation subjective de la lumière en deux parties complémentaires;* par E. Hering (p. 1). — 2. *Remarques sur l'innervation du muscle crico-thyroïdien;* par Sigm. Exner (p. 22). Outre les filets de la branche externe du laryngé supérieur, ce muscle reçoit encore une branche du plexus pharyngien venant du rameau pharyngien du vague, branche dont l'excitation isolée provoque la contraction du muscle; Hering lui a donné le nom de nerf laryngé moyen. —



3. *Analyse de l'urée par la méthode de Bunsen : matières extractives azotées et sels ammoniacaux de l'urine chez l'homme sain et chez le fébricitant;* par K. Bohland (p. 30). — 4. *Recherches embryochimiques ;* par Léo Liebermann (p. 71). L'auteur détermine la composition des différentes parties de l'œuf de poule et insiste sur les changements qui se produisent par le fait de l'incubation. C'est une étude assez étendue. — 5. *Recherches chronométriques sur le sens de la température et sur le sens de la pression ;* par Vintschgau et Steinach (p. 152). Il s'agit de déterminations précises du temps de réaction par les sensations tactiles et thermiques. Pour les premières, on note que les temps de réaction sont différents dans des régions très voisines. Pour les sensations thermiques, le temps de réaction est court dans les régions impressionnables, long dans les régions peu sensibles ; indépendant des variations de la température qui ne dépassent pas 2° ; plus long pour la température que pour la pression et pour le chaud que pour le froid. — 6. *Recherches sur la rigidité cadavérique;* par M. Bierfreund (p. 195). L'auteur constate que la section du nerf, aussitôt après la mort, retarde la rigidité cadavérique. Les hémisections médullaires prouvent que le système nerveux exerce une influence accélératrice sur la production de la rigidité; sa destruction en diminue l'intensité. Les muscles rouges sont envahis plus tardivement que les blancs; ils sont plus raccourcis ; ils arrivent beaucoup plus lentement à leur maximum. Il y a beaucoup d'analogie entre les circonstances de l'activité tétanique et les circonstances de la rigidité chez les deux espèces de muscles. L'auteur explique par des particularités de ce genre la loi de Nysten, d'après laquelle la rigidité apparaît dans un ordre constant dans les diverses parties de l'organisme. Il fournit une explication du même genre pour les faits signalés par Brown-Séquard, à propos de l'influence des mouvements passifs pour empêcher la rigidité. Il conteste enfin que la putréfaction soit la cause de la disparition de ce phénomène. — 7. *Le champ magnétique peut-il exercer une action physiologique directe ;* par L. Hermann (p. 217). L'auteur rappelle l'historique de la question, en omettant les recherches des physiologistes français. Ses expériences personnelles sont toutes négatives. Elles établissent que, même dans les conditions les plus favorables, le champ magnétique n'exerce pas la moindre action appréciable sur les circonstances de l'activité du muscle ou du nerf. Il conclut que c'est à tort que les médecins qui s'occupent d'hypnotisme et de suggestion ont attribué des effets thérapeutiques ou perturbateurs aux aimants. — 8. *Remarque relative à l'hémoglobine réduite ;* par L. Hermann (p. 235). La prétendue bande unique de Stokes de l'hémoglobine réduite serait double en réalité, et formée d'une bande mince du côté du rouge et d'une bande large du côté du vert, séparées par un espace plus clair. — 9. *A propos du chiffre exact de l'air résidual;* par L. Hermann (p. 236). Les valeurs fournies par l'air résidual sont extrêmement discordantes. Hermann et son élève Jacobson ont essayé une méthode nouvelle. Ils

comprimant, aussi fortement que possible, l'abdomen et le thorax d'un cadavre, ferment la trachée, transportent les poumons sous l'eau, de manière à mesurer le volume déplacé qui représente alors le volume de l'air résidual et le volume propre de l'organe. Celui-ci est évalué par la connaissance du poids et du poids spécifique, 1,06; on a le premier par différence. Les chiffres ont varié de 434 centimètres cubes à 1023. — 10. *Recherches sur la teneur du sang en hémoglobine pendant l'inanition absolue;* par L. Hermann et Groll (p. 239). Les auteurs déterminent le rapport de l'hémoglobine aux parties solides du sang, c'est-à-dire le coefficient de coloration. Ce quotient augmente pendant l'inanition; en d'autres termes, la destruction des éléments solides du sang est plus considérable que la destruction de l'hémoglobine. — 11. *Sur le soufre de l'albumine ;* par A. Krieger (p. 244). — 12. *Théorie de l'opposition des couleurs. Réponse aux objections de von Kries;* par E. Hering (p. 264). — 13. *Transformation de la vision et de l'objet vu, en rapport avec l'impression visuelle simultanée;* par Hoppe (p. 295). — 14. *De la sédimentation de l'urine dans la vessie ;* par Edlefsen (p. 314). L'urine peut se disposer par couches, lorsque, dans le repos de la seconde moitié de la nuit, la sécrétion urinaire moins dense fait place à une sécrétion plus chargée. C'est ce qui arrive chez les buveurs de bière, à la condition que la vessie ait été vidée avant le sommeil. — 15. *Sur les phénomènes de prétendue fatigue de l'organe visuel. Réponse aux objections de von Kries;* par E. Hering (p. 329). — 16. *Sur la force absolue du muscle;* par F. A. Feuerstein (p. 347). Sous la direction de Grützner, Fenerstein a construit un appareil spécial qui permet de faire varier la tension du muscle essayé, d'une manière connue, et de mesurer la force absolue par le poids limité qui ne peut plus être soulevé, lorsque l'on excite l'organe par une décharge d'induction ou lorsque l'on le met en tétanos. En prenant les tensions pour abscisses et les forces absolues pour ordonnées, on construit des courbes qui renseignent sur les forces comparées des muscles chez différents animaux. — 17. *Sur l'anthrarobine et la chrysarobine ;* par Th. Weyl (p. 367). Ce sont deux substances voisines ou dérivées de l'alizarine. La chrysarobine administrée à l'intérieur se comporte comme un poison énergique, provoquant des vomissements, de la diarrhée, de l'albuminurie. L'anthrarobine, au contraire, n'est pas sensiblement toxique. Elle passe dans les urines où l'on peut la déceler à l'état d'alizarine. — 18. *Contribution à la chimie de l'humeur aqueuse ;* par A. Gruenhagen (p. 377). Ce liquide contient chez le bœuf et chez le lapin une substance qui dévie à droite le plan de polarisation, mélange d'acide paralactique avec une autre matière inconnue, et une seconde substance réductrice, indifférente optiquement, non fermentescible, différente des dextrines et des sucres. — 19. *Sur le ferment lab de l'urine humaine;* par F. Helwes (p. 384). L'auteur étudie l'action des acides et du ferment lab sur le lait, en les faisant agir isolément et en les faisant agir simultanément. Il conclut à l'action adjuvante



réciproque des acides et du ferment lab. De là, un moyen de rechercher ce ferment dans l'urine en mélangeant celle-ci au lait, en parties égales, et en acidifiant faiblement la liqueur. Il constate ainsi qu'il existe du ferment lab dans l'urine humaine, assez régulièrement, mais en très faible proportion. — 20. *Contributions à l'hémodynamique; technique de la recherche de la pression sanguine;* par K. Hurthle (p. 399). — 21. *Influence de l'excitation des nerfs vaso-moteurs sur les oscillations du pouls dans la carotide du lapin;* par K. Hurthle (p. 428). L'influence de l'état des vaisseaux périphériques sur le pouls carotidien est étudiée au moyen d'un manomètre spécial. L'excitation du sympathique a pour résultat d'élever de plus en plus le second sommet de la courbe du pouls, de manière que le premier sommet semble une inflexion sur le trajet ascendant. L'excitation du dépresseur donne une figure contraire. La courbe du pouls se redresse d'autant plus que la pression est plus faible. C'est cette inclinaison, plus ou moins marquée, qui peut donner au pouls un caractère anacrote ou catacrote. La première des oscillations secondaires serait due, comme l'admettent von Kries et Fick, à une onde positive réfléchie à la périphérie. — 22. *Rectification au mémoire de B. Jacobson sur l'air résidual;* par L. Hermann (p. 440). Dans le mémoire précédent (voir n° 9), une grossière erreur de calcul s'est glissée qui fausse les chiffres indiqués : les valeurs extrêmes de l'air résidual sont 646 et 1205 : la valeur moyenne est de 981 centimètres cubes, chiffres en accord avec ceux de H. Berg, Pfluger et Kochs. — 23. *Etude sur les impressions de lumière et de couleur;* par E. Fick (p. 441). — 24. *Substances réductrices de l'urine du cheval et observations sur les causes d'erreur qui se présentent dans la détermination du sucre de l'urine;* par Hagemann (p. 501). — 25. *Influence des purgatifs sur les échanges gazeux chez l'homme;* par Lœwy (p. 515). On sait, depuis les travaux de Speck, Mering et Zuntz, que l'activité de l'intestin produit une augmentation des échanges gazeux, indépendamment de la valeur alimentaire ou comburante des aliments. Les purgatifs, le sulfate de soude en particulier, en excitant l'intestin, doit produire un effet de même sens. C'est ce dont Lœwy s'est assuré par des recherches directes. Le quotient respiratoire est peu modifié, mais l'oxygène et l'acide carbonique ont augmenté parallèlement sous l'influence de la purgation. L'eau, le chlorure de sodium et le bicarbonate de soude ne produisent point d'effets comparables. — 26. *Détermination du lieu d'origine de l'excitation dans le muscle soumis aux courants d'induction;* par E. N. Regéczy (p. 533). L'auteur étend aux courants d'induction la loi établie par Pfluger pour les courants continus. Avec les courants faibles, l'excitation naît à la cathode ; avec les courants forts, elle se produit aux deux pôles. Les effets sont plus grands à l'ouverture qu'à la fermeture. L'effet anodique du courant d'ouverture est supérieur à l'effet kathodique du courant de fermeture. — 27. *De la période latente apparente dans l'excitation directe du muscle;* par E. N. Regéczy

(p. 584). L'écart entre le moment où le muscle est excité et celui où il commence à se raccourcir, c'est-à-dire la période latente, a été attribuée à diverses causes. L'auteur admet bien avec Helmholtz que le développement de l'énergie musculaire ne soit pas instantané. Mais la cause principale résiderait, selon lui, dans le fait indiqué par Gad, que le muscle s'étire en vertu de son élasticité ; il y a une extension des parties non encore contractées par suite de la traction des parties déjà contractées. C'est cette compensation entre l'allongement élastique et le raccourcissement contractile qui provoquerait l'apparence de la période latente.

ARCHIV FÜR DIE GESAMMTE PHYSIOLOGIE. SUPPLEMENT HEFT. B. XLIII. — *Contributions à l'histologie et à la physiologie de la muqueuse de l'intestin grêle ;* par R. Heidenhain (p. 1). Mémoire très étendu et très riche en faits. On y trouve une étude complète des villosités intestinales et de l'absorption. Des planches en plusieurs couleurs représentent des préparations histologiques d'une netteté surprenante. C'est un véritable traité sur la matière, impossible à résumer. Aucune question n'est laissée de côté, et la plupart sont éclairées par les observations propres de l'éminent physiologiste et histologiste.

ARCHIV FÜR DIE GESAMMTE PHYSIOLOGIE, VON E. F. W. PFLÜGER. XLIV. — 1. *Sur la vérification des titrages ;* par E. Pflüger (p. 1). — 2. *Sur quelques dispositions de la pompe à mercure pour l'analyse des carbonates;* par E. Pflüger (p. 5). — 3. *Analyse de l'urée par la méthode de Bunsen dans son application à l'urine humaine;* par E. Pflüger et L. Bleibtreu (p. 10). — 4. *Analyse quantitative de l'urée de l'urine humaine par ébullition dans un alcali caustique;* par E. Pflüger et L. Bleibtreu (p. 57). — 5. *Analyse quantitative de l'urée de l'urine humaine au moyen de l'acide phosphorique ;* par E. Pflüger et L. Bleibtreu (p. 78). — 6. *Remarques sur la comparaison et la critique des trois méthodes d'analyse de l'urée précédemment exposées;* par E. Pflüger et L. Bleibtreu (p. 113). — 7. *Nouveau procédé pour déterminer la vitesse de propagation de l'excitation dans le muscle ;* par E. N. von Regeczy (p. 117). Le muscle est disposé, pour pouvoir être excité, soit à son extrémité fixe, soit vers l'extrémité libre; le levier du myographe est fixé au milieu du muscle au lieu de l'être au bout libre. On constate alors que le graphique de la contraction est différent, selon que l'on excite l'une ou l'autre extrémité. L'effet de l'excitation est, selon l'hypothèse de Gad, de raccourcir les parties déjà contractées et d'allonger celles qui ne sont pas encore envahies par la contraction. Les périodes latentes sont différentes aussi. On peut déduire de leur mesure la valeur de la vitesse de propagation de l'excitation. — 8. *Nouvelles recherches pour montrer l'action excitatrice bipolaire du courant d'induction ;* par E.N. von Regéczy (p 127). Si l'on compare les deux myogrammes obtenus en fixant les leviers inscripteurs en deux points

différents du muscle, on peut, en observant les moments de début et l'étendue de la contraction, savoir si l'excitation naît à l'un des pôles seulement ou aux deux. L'épreuve montre que c'est ce dernier cas qui se présente. — 9. *Nouvelles recherches sur les canaux de l'oreille;* par J. Breuer (p. 135). L'auteur s'arrange de manière à observer les effets de l'excitation isolée et exclusive des ampoules qui sont à la base des canaux semi-circulaires. Il opère sur les pigeons. Il emploie comme excitants, l'eau glacée, un fil rougi, des excitants mécaniques, et même l'électricité. Il observe, dans tous les cas, des mouvements de la tête exactement en rapport avec la position du canal correspondant, conformément à la théorie de Flourens. — 10. *La pression de Donders et la tension gazeuse dans la cavité pleurale;* par W. Einthoven (p. 162). Dans ce travail, les tensions des gaz de l'air, oxygène, azote, acide carbonique et de la vapeur d'eau sont mesurées expérimentalement au moyen d'un manomètre spécial. Un mélange gazeux est introduit dans la cavité pleurale d'un chien narcotisé ; on l'en retire après un temps déterminé et on l'analyse. Les gaz introduits s'absorbent ou s'augmentent jusqu'à ce que leur tension partielle fasse équilibre à celles de la séreuse qui sont respectivement 5 0/0, 7,5 0/0 et 8 0/0 pour les trois gaz acide carbonique, oxygène et azote. — Ces déterminations sont ensuite appliquées à l'explication de quelques circonstances du pneumothorax. — 11. *Physiologie du cerveau de l'oiseau ;* par M. Schrader (p. 175).

JOURNAUX FRANÇAIS

Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1888 (*suite*). — 25. *Sur la position du cristallin de l'œil humain;* par M. Tscherning (16 avril). L'auteur conclut que le cristallin est placé obliquement par rapport à la ligne visuelle, les centres de courbure de ses surfaces ne se trouvant pas sur le trajet de cette ligne. — 26. *Nouvelles expériences sur l'inoculation antirabique en vue de préserver les animaux herbivores;* par M. Galtier (*ibid.*) — 27. *Recherches bactériologiques sur l'utérus après la parturition physiologique;* par MM. Straus et S. Toledo (*ibid.*). Les auteurs montrent, sans chercher à l'expliquer, la singulière résistance de la plaie utérine à l'action des microbes pathogènes introduits dans la cavité de l'utérus. — 28. *Des variations de la quantité d'oxyhémoglobine et de l'activité de la réduction dans la fièvre typhoïde ;* par MM. Hénocque et Baudoin (23 avril). — 29. *Instruments pour la mensuration du thorax;* par M. G. Demeny (7 mai). L'auteur a réalisé un dispositif qui permet d'obtenir la courbe de l'ampliation thoracique chez l'homme à l'état de repos, à la suite des exercices musculaires. — 30. *Nouveau poison du cœur;* la vernonine, principe actif du Batjentjor de l'Afrique tropicale occidentale, par MM. Ed. Heckel et Schlagdenhauffen. Action compa-

rable à celle de la digitaline, mais environ 80 fois moindre (14 mai). — 31. *Expériences comparatives sur la respiration élémentaire du sang et des tissus;* par MM. Gréhant et Quinquaud (14 mai). — 32. *Application des méthodes de la photochromographie et de la dynamographie à l'étude de la locomotion pathologique de l'homme;* par MM. G. Demeny et Quénu (28 mai). — 33. *Sur un nouveau perfectionnement apporté à la numération des éléments figurés du sang;* par MM. Mayet (*ibid.*). — 34. *Sur l'élimination par les urines, dans les maladies infectieuses, de matières solubles, morbifiques et vaccinantes;* par M. Bouchard (4 juin). — 35. *Conséquences tardives de l'infection expérimentale;* par M. Charrin (*ibid.*). — 36. *De l'influence de la température organique sur les convulsions de la cocaïne;* par MM. Langlois et Ch. Richet (*ibid.*). — 37. *Recherches expérimentales montrant que, sous l'influence de la gravitation, les centres appelés moteurs et les autres parties d'une moitié de l'encéphale peuvent déterminer des mouvements dans chacune des parties du corps;* par M. Brown-Séquard (*ibid.*). — 38. *Représentation des attitudes de la locomotion humaine au moyen des figures en relief;* par M. Marey (11 juin). — 39. *Contribution à l'étude de la physiologie générale des microbes pathogènes;* par M. Arloing (18 juin). — 40. *Sur les alcaloïdes, principes immédiats de l'urine humaine;* par M. L. Tudichum (25 juin). — 41. *Sur la composition de l'urine sécrétée pendant la durée d'une contre-pression exercée sur les voies urinaires;* par MM. Lépine et Forteret (9 juillet). — 42. *Nouvelles recherches sur la toxicité des urines albumineuses;* par MM. Tessier et G. Roque (23 juillet). — 43. *Influence des excitations simples et épileptogènes du cerveau sur l'appareil circulatoire;* par M. François-Franck (30 juillet). L'auteur détermine les raisons des divergences des résultats obtenus antérieurement et montre que les effets circulatoires des excitations corticales observées chez les animaux curarisés sont le plus souvent d'ordre épileptique (épilepsie larvée, épilepsie interne) : à la phase tonique correspond le ralentissement, à la phase clonique l'accélération du cœur; les vaisseaux se repèrent dans les deux phases. — 44. *Toxicité comparée de l'ouabaïne et de la strophantine*, par M. E. Gley (*ibid.*). — 45. *Sur le tétanos expérimental;* par M. Rietsch (13 août). Recherches sur la production du tétanos chez les équidés par l'inoculation de poussière de foin, de pus provenant des abcès provoqués par cette inoculation, d'ensemencement en gélatine et en sérum. L'auteur conclut en faveur de l'identité du tétanos expérimental et du tétanos spontané. — 46. *De l'influence qu'exercent les substances antipyrétiques sur la teneur des muscles en glycogène;* par MM. Lépine et Forteret (*ibid.*). — 47. *Sur l'état de fascination déterminé chez l'homme à l'aide de surfaces brillantes en rotation* (*miroir à alouettes*); par M. J. Luys (20 août). — 48. *Action du chlorure d'éthylène sur la cornée;* par M. R. Dubois (3 septembre). — 49. *Action physiologique de l'Hewigia balsamifera;* par MM. E. Gaucher, Combemale et Marestang

(24 septembre). — 50. *Sur les alcaloïdes de l'huile de foie de morue;* par MM. A. Gautier et L. Mourgues (15 octobre). — 51. *Nouvelle contribution à l'étude des concrétions sanguines par précipitation;* par M. G. Hayem (*ibid.*). — 52. *Sur la claudication par douleur;* par M. E.-J. Marey (22 octobre). — 53. *Sur la forme de la cornée humaine normale;* par M. Leroy (29 octobre). — 54. *De la transfusion péritonéale et de l'immunité qu'elle confère;* par MM. Héricourt et Ch. Richet (5 novembre).

COMPTES RENDUS DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES, 1889. — *Contribution à l'étude de la résistance de l'organisme aux microbes pathogènes, notamment des rapports de la necrobiose avec les effets de certains microbes;* par M. S. Arloing (31 décembre 1888). — 2. *Recherches expérimentales sur le bacille du choléra;* par M. Lowenthal (de Lausanne) (*ibid.*). L'auteur a pu obtenir pour le bacille-virgule un milieu de culture dans lequel le suc pancréatique joue un rôle essentiel et qui permet de conserver à l'élément infectieux une activité suffisante pour tuer en quelques heures les animaux inoculés. Il est parvenu, d'autre part, à rendre stérile et inoffensive la pâte pancréatique au moyen du salol. — 3. *De l'inhibition;* par M. Ch. Henry (7 janvier). Recherche du mécanisme des réactions dynamogéniques et inhibitoires, en étudiant la forme des mouvements expressifs qui peuvent être décrits continûment (c'est-à-dire avec production de travail) et comparativement la forme de ceux qui ne peuvent être décrits que discontinûment (c'est-à-dire avec empêchement à chaque instant). — 4. *Recherches sur le diabète expérimental;* par MM. G. Sée et E. Gley (14 janvier). Le diabète a été provoqué par l'action de la phlorizine; il s'est caractérisé, non seulement par la glycosurie, mais aussi par la voracité et l'amaigrissement des animaux. Le traitement par le bromure de potassium a produit une légère amélioration; l'antipyrine s'est montrée beaucoup plus efficace, ce qui conduit à se demander si le diabète ne résulte pas plutôt d'une exagération que d'un ralentissement de la nutrition. — 5. *Mode de diffusion des courants voltaïques dans l'organisme humain. Résistance des tissus;* par M. Danion. — 6. *Sur la virulence des parasites du choléra;* par M. Hueppe (14 janvier 1889). Réclamation de priorité au sujet des recherches de MM. Gamaleïa et Löwenthal (voy. n° 2), concluant à l'action antimicrobienne du salol. Réplique de M. Lowenthal (28 janvier). — 7. *Hématozoaires observés par M. Laveran dans le sang des paludiques. Remarques;* par M. Bouchard (21 janvier). Cette découverte fournit le premier exemple chez l'homme d'un parisitisme animal où l'agent pathogène semble être placé sur l'échelon le plus inférieur de la série animale. — 8. *Recherches sur la pathogénie du diabète*, par MM. Arthaud et Butte (28 janvier). L'irritation centripète du pneumogastrique produit chez les animaux les diverses variétés du diabète de l'homme, d. insipide, d. azoturique, d. glycosurique. — 9. *Passage du bacille de Koch dans*

le pus de sétons chez les sujets tuberculeux. Application au diagnostic de la tuberculose bovine par l'inoculation au cobaye du pus du séton; par M. S. Peuch (28 janvier). — 10. *Nouvelles recherches démontrant que la toxicité de l'air expiré ne dépend pas de l'acide carbonique*; par MM. Brown-Séquard et d'Arsonval (18 février). — 11. *Sur les propriétés vaccinales de microbes ci-devant pathogènes, transformés en microbes simplement saprogènes, destitués de toutes propriétés virulentes*; par M. A. Chauveau (25 février). — 12. *Les microbes ci-devant pathogènes, n'ayant conservé en apparence que la propriété de végéter en dehors des milieux vivants, peuvent-ils récupérer leurs propriétés préventives?* Par M. A. Chauveau (3 mars). — 13. *Mécanisme de la mort des lapins transfusés avec du sang de chien*; par M. Hayem (*ibid.*). Mort par une asphyxie qui est la conséquence de l'arrêt du sang dans le cœur droit par coagulation. — 14. *Effets généraux des substances produites par le bacillus héminecrobiophilus dans les milieux de culture naturelle et artificielle*; par M. S. Arloing (11 mars). 1° Ce bacille ne confère pas l'immunité; 2° il peut donner la mort par ses produits solubles qui s'accumulent dans le sang; 3° ces produits sont plus actifs quand ils se sont formés dans le bouillon de culture que dans un organe nécrobiosé. — 15. *Sur la vaccination contre la morve*; par M. J. Straus (*ibid.*). Une première atteinte de morve aiguë, supportée par le chien à la suite de l'injection *intraveineuse* d'une culture du bacille de la morve, met cet animal à l'abri d'une réinfection ultérieure.

Comptes rendus de la Société de Biologie, 1889. — 1. *Sur la mensuration des globules sanguins; règle globulimétrique*; par M. Malassez (5 janvier, p. 2). Le procédé le plus exact consiste, d'après l'auteur : 1° à dessiner à la chambre claire, à un grossissement connu, une bonne préparation du sang; 2° à mesurer ensuite les globules dessinés et à en déduire les diamètres. — 2. *La moelle comme centre nerveux*; par M. Brown-Séquard (*ibid.*, non publié). — 3. *Définition de l'être vivant*; par M. F. Lataste (*ibid.*, p. 5). — 4. *Influence du ralentissement de l'assimilation sur la transpiration chlorophyllienne*; par M. H. Jumelle (*ibid.*, p. 9). Ces deux phénomènes seraient en raison inverse l'un de l'autre. — 5. *Influence de l'aniline et des toluidines sur la capacité respiratoire du sang et la température*; par MM. E. Wertheimer et E. Meyer (*ibid.*, p. 10). Action identique de ces diverses substances qui abaissent la température, mais activité plus grande de l'aniline. — 6. *Présentation d'un diffusiographe*; par M. P. Regnard (*ibid.*, p. 14). L'appareil (seulement applicable à l'étude de l'endosmose) réalise ces trois désidérata : identité de la membrane en épaisseur et en surface à tous les instants de l'expérience; pression invariable dans l'appareil; température constante ou variant à volonté. — 7. *Sur le développement des larves d'oursin dans l'eau de mer privée de chaux*; par MM. Pouchet et Chabry (*ibid.*, p. 17). — 8. *Mi-*

crobe de l'endocardite infectieuse; par MM. A. Gilbert et G. Lion (12 janvier, p. 21). L'injection veineuse des produits solubles de ce microbe a provoqué chez le lapin l'endocardite infectieuse. — 9. *Recherches sur les micro-organismes de l'estomac;* par MM. Capitan et Morau (*ibid.*, p. 25). Isolement de trois variétés de microbes seulement en utilisant le contenu de l'estomac pendant la digestion. — 10. *Action des glucosides et spécialement de la phlorizine sur l'organisme;* par M. E. Quinquaud (*ibid.*, p. 26). La phlorizine produit la glycosurie (v. G. Sée et E. Gley, *Compt. rend. Ac. sc.*, n° 4), en dédoublant les albuminoïdes, sans déterminer au préalable d'hyperglycémie et en produisant une diminution des échanges. — 11. *Enregistrement des réactions musculaires produites par les excitations non perçues de la peau dans les régions anesthétiques chez les hystériques;* par M. A. Binet (*ibid.*, p. 27). — 12. *Lésions de l'oreille à la suite de la section des canaux semi-circulaires; leur identité avec celles qui produisent des irritations diverses, celles du nerf auditif ou même des régions périphériques voisines;* par M. Brown-Séquard (12 janvier, non publié). — 13. *Note sur quelques effets des excitations périphériques chez les hystériques;* par M. A. Féré (19 janvier, p. 33). Remarques à propos de la note de M. Binet (voy. n° 11). — 14. *Mesure de l'intensité des courants induits appliqués aux excitations physiologiques;* par M. A. d'Arsonval (19 janvier, non publié). — 15. *Sur quelques effets des associations microbiennes;* par M. H. Roger (*ibid.*, p. 35). Deux microbes qui, inoculés seuls, restent sans effet sur le lapin, produisent des accidents quand on les combine. — 16. *Conservation en collections des animaux colorés;* par M. Fabre-Domergue (*ibid.*, p. 38). — 17. *Sur les réservoirs aériens de l'urubu* (*cathartes atratus*)*;* par Mme Fanny Bignon (*ibid.*, p. 39). — 18. *Asymétrie par déviation de l'occipital chez les enfants maintenus couchés du même côté;* par M. E. Dupuy (*ibid.*, non publié). — 19. *Action comparée de la macération de feuilles de digitale et de la digitaline;* par M. H. Roger (26 janvier, p. 41). L'effet de la digitaline est le même, que la substance traverse ou non le foie : cet organe n'exerce donc pas la même influence sur toutes les substances qui le traversent. — 20. *Sur les caractères de culture d'une levure du mucus vaginal;* par M. E. Legrain (*ibid.*, p. 44). — 21. *Sur l'activité vitale des chrysalides;* par M. P. Regnard (*ibid.*, p. 57). — 22. *Mécanisme de la fièvre dans la maladie pyocyanique;* par MM. Charrin et A. Ruffer (*ibid.*, p. 63). — 23. *Analgésie générale par les douches d'acide carbonique dans la cavité pharyngo-laryngée;* par M. Brown-Séquard (*ibid.*, non publié). — 24. *Sur l'erreur que comporte l'extraction de l'oxygène du sang au moyen de la pompe à mercure;* par M. E. Lambling (2 février, p. 65). — 25. *Sur le temps de réaction chez les hystériques et chez les épileptiques;* par M. Ch. Féré (*ibid.*, p. 67). — 26. *Inoculation du charbon symptomatique au lapin;* par M. G.-H. Roger (*ibid.*, p. 77). Étude faisant suite aux recherches antérieures de l'auteur sur les effets des associations micro-

biennes (voy. n° 15), et montrant que l'inoculation simultanée du Bacillus prodigiosus et du bacille du charbon symptomatique (auquel le lapin se montre réfractaire) permet d'obtenir le développement du charbon chez cet animal. — 27. *Inhibition du cœur par l'effort d'inspiration chez des animaux dont la poitrine est ouverte;* par M. Brown-Séquard (7 février, non publié). — 28. *Action du chlorure d'éthylène sur la cornée;* par M. R. Dubois (*ibid.*, p. 82). — 29. *Crampe des écrivains survenue à la suite d'émotion chez un flûtiste;* par M. Ch. Féré (séance du 9 février). — 30. *Structure de la glande pinéale;* par MM. M. Duval et Kalt (9 février). — 31. *Des microbes de l'estomac;* par M. Abelous (*ibid.*). Détermination de seize espèces (voy. Capitan et Moreau, n° 9). — 32. *Dosage et séparation de l'acide benzoïque et de l'acide salicylique réunis dans une même solution;* par M. Œchsner de Coninck (*ibid.*). — 33. *Effets de l'excitation centrifuge du nerf vague sur la respiration;* par M. Laulanié (*ibid.*). L'auteur attribue les troubles respiratoires à l'anémie des centres nerveux produite par l'arrêt du cœur. En 1872, MM. Arloing et Tripier, en 1877, M. François-Franck ont montré que les troubles résultent de la sensibilité récurrente du nerf pneumogastrique. — 34. *Notes hématospectroscopiques sur les hystériques et les épileptiques;* par M. Ch. Féré (*ibid.*, p. 104). — 35. *Note pour servir à l'histoire de l'état mental des mourants;* par M. Ch. Féré (*ibid.*, p. 108). — 36. *Procédé permettant la destruction complète de la moelle, sans hémorrhagie, chez les mammifères;* par M. E. Gley (*ibid.*, p. 110). — 37. *Théorie de la gestation extra-utérine;* par M. F. Lataste (*ibid.*, p. 113). — 38. *Sur la signification des globules polaires;* par M. A. Giard (*ibid.*, p. 116). — 39. *Les matières solubles vaccinantes dans le sang des animaux;* par MM. Charrin et A. Ruffer (*ibid.*, p. 121). — 40. *Retard (ou suppression) de la putréfaction sous la pression de 6 à 700 atmosphères;* par M. P. Régnard (*ibid.*, p. 124). — 41. *Section intra-crânienne du trijumeau. Troubles trophiques ayant débuté par la profondeur de l'œil;* par M. J.-V. Laborde (*ibid.*, p. 126). — 42. *Modification de la composition du sang sous l'influence d'actions nerveuses;* par M. Malassez (23 février, p. 129). — 43. *L'appareil à venin des poissons;* par M. A. Bottard (*ibid.*, p. 131). — 44. *Observations relatives à la recherche de l'urobiline dans la bile;* par M. J. Winter (*ibid.*, p. 139). La méthode de MM. Kiener et Engel (*Soc. Biol.*, octobre 1888) se montre insuffisante pour déceler de petites quantités d'urobiline dans la bile. — 45. *Le rôle des microbes dans certaines fermentations,* par M. Herzen (de Lausanne) (*ibid.*, p. 140). Remarques sur ce travail, par M. Duclaux (p. 163). — 46. *Recherches sur l'assimilation du sucre de lait,* par MM. Bourquelot et Troisier (*ibid.*, p. 142). Bien que le sucre de lait ne soit pas directement assimilable (Dastre), l'urine d'un diabétique ingérant des quantités croissantes de sucre de lait, sans autre hydrate de carbone, contient des quantités croissantes de glucose : le mécanisme de la transformation reste à déterminer. —

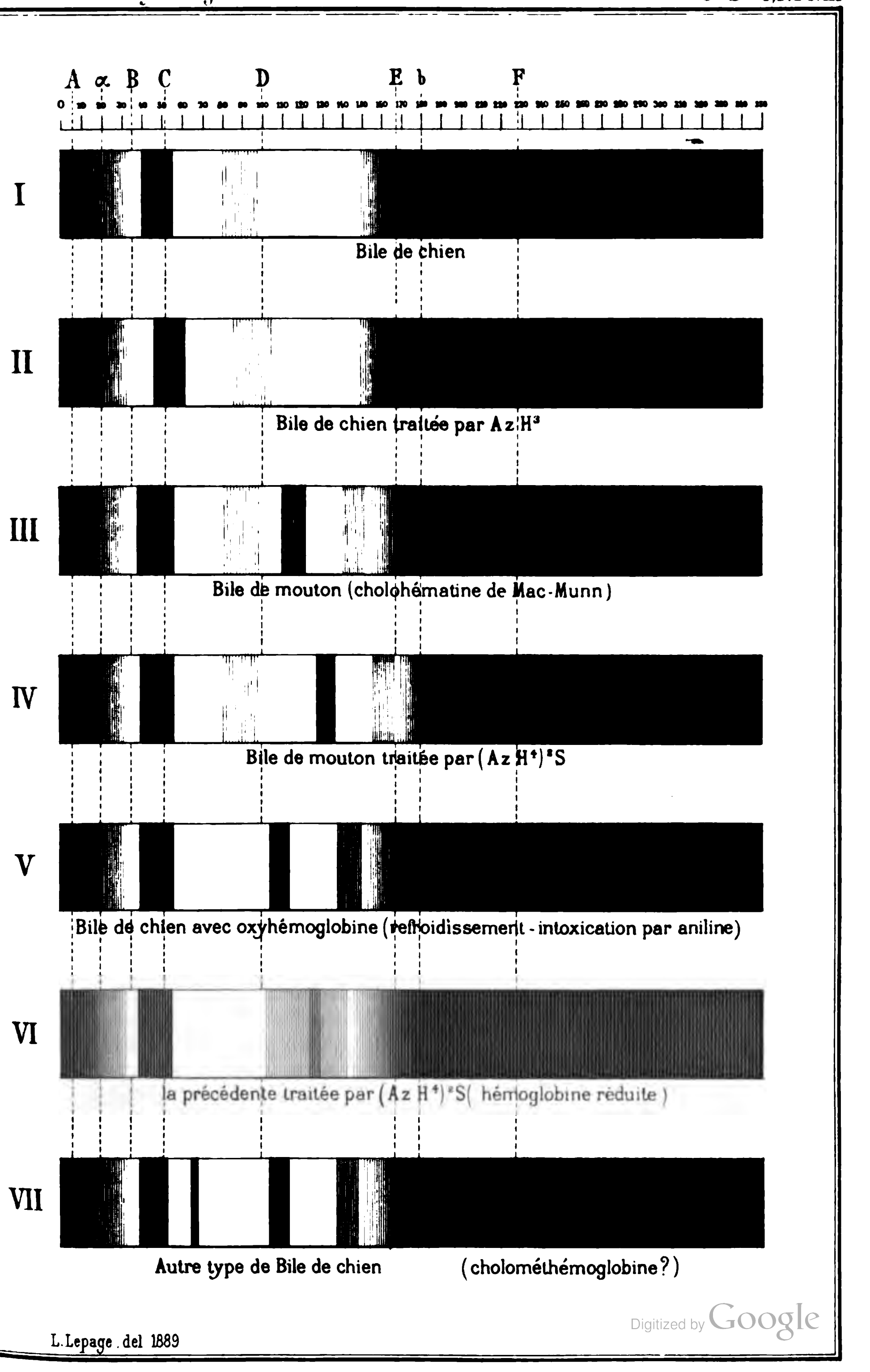


47. *Rôle physiologique du sucre de lait*; par M. Dastre (*ibid.*, p. 145). M. Dastre établit par des expériences précises la transformation en sucres de galactose et de glucose de la lactose, qui n'est pas directement assimilable. — 48. *Développement de l'évent du cachalot;* par M. G. Pouchet (*ibid.*, p. 149). — 49. *Des altérations oculaires dans l'hémiatrophie faciale progressive;* par M. Kalt (*ibid.*, p. 151). L'auteur, rappelant les faits expérimentaux d'altérations de l'œil dans les lésions du trijumeau, signale la parenté des lésions qu'il a observées avec d'autres troubles nutritifs constatés chez le même sujet dans le domaine du trijumeau. — 50. *Action comparée de la strophantine, de la digitaline et de la spartéine sur les contractions du cœur et la pression sanguine;* par M. J.-V. Laborde (*ibid.*, p. 152). Le résultat essentiel est que les trois substances agissent dans le même sens, mais avec une intensité très différente, sur l'appareil circulatoire; l'effet maximum appartient à la strophantine. — 51. *Influence de la transfusion péritonéale du sang de chien défibriné sur l'évolution de la tuberculose chez le lapin;* par MM. Ch. Richet et J. Héricourt (*ibid.*, p. 157). Procédé d'atténuation de la tuberculose. — 52. *Remarques sur les modifications de la composition du sang d'origine nerveuse*, par M. Ch. Féré (*ibid.*, p. 164). — 53. *Procédé rapide de dosage du fer dans le sang;* par M. L. Lapicque (*ibid.*, p. 167) (réaction d'un sulfocyanate alcalin). — 54. *Expression graphique de la fermentation; action des alcools supérieurs;* par M. P. Regnard (*ibid.*, p. 171). — 55. *Sur un cas de tuberculose zoogléique d'origine bovine;* par MM. Nocard et Masselin (9 mars, p. 177). — 56. *Sur la présence de l'inuline dans les capitules d'un certain nombre de composées;* par M. L. Daniel (*ibid.*, p. 182). — 57. *Étude physiologique de la végétation à l'obscurité;* par M. H. Jumelle (*ibid.*, p. 184). — 58. *Transmission intra-utérine de la pneumonie et de l'infection pneumonique chez l'homme et les animaux;* par M. Netter (*ibid.*, p. 187). — 59. *Action de quelques convulsivants* (*strychnine*, *brucine*, *picrotoxine*) *sur le carcinus Mænar;* par M. H. de Varigny (*ibid.*, p. 195). — 60. *Note sur l'épithélium de la vésicule ombilicale chez l'embryon humain;* par M. F. Tourneux (*ibid.*, p. 197). — 61. *Sur la présence de cellules épithéliales ciliées dans une tumeur de l'ombilic chez l'adulte;* par M. Tourneux (*ibid.*, p. 200). — 62. *Contribution à l'étude physiologique de l'hibernation;* par M. R. Dubois (*ibid.*, p. 205). — 63. *Sur la structure de l'os normal;* par M. P.-A. Zachariadès (*ibid.*, p. 207; 2e note, p. 245). — 64. *Influence du système nerveux sur l'infection;* par MM. Charrin et Ruffer (*ibid.*, p. 208). La suppression de l'action nerveuse favorise, par un procédé encore à déterminer, le développement de l'infection locale (bacille pyocyanique). — 65. *Note sur l'altérabilité des globules rouges et sur la présence temporaire d'un grand nombre de globulins dans le sang des épileptiques après les accès;* par M. Ch. Féré (16 mars, p. 213). — 66. *Sur une tuberculose microbienne particulière au bœuf;* par M. J. Courmont (*ibid.*,

p. 215). — 67. *Action de quelques convulsivants de la série cinchonique sur le carcinus Mœnar;* par MM. P. Langlois et de Varigny (*ibid.*, p. 219). — 68. *Note sur les micro-organismes de la carie dentaire;* par MM. Galippe et Vignal (*ibid.*, p. 221). — 69. *Action de la levure de bière sur les produits secondaires de la fermentation;* par M. Duclaux (16 mars). — 70. *De la pression exercée par les grains qui se gonflent dans l'eau;* par M. Gréhant (23 mars, p. 230). Remarques par M. P. Regnard (p. 252). — 71. *Effets respiratoires de l'excitation centrifuge du pneumogastrique;* par M. François-Franck (23 mars. Sera publié en mémoire). L'auteur, revenant sur ses études antérieures (1877), montre le rôle de la sensibilité récurrente du bout périphérique du nerf vague dans la production des troubles respiratoires que produit l'excitation. — 72. *Transmission de la morve chez le mouton;* par M. Pouch (*ibid.*, p. 232). — 73. *De la dualité des troubles gastriques;* par M. Montané (*ibid.*, p. 233). — 74. *Sur les psorospermoses;* par M. Malassez (*ibid.*, p. 236). — 75. *Deuxième note sur l'inoculation du charbon symptomatique au lapin;* par M. G.-H. Roger (30 mars, p. 242). — 76. *Des variations du rythme respiratoire chez les diphthériques soumis aux inhalations d'oxygène;* par M. P. Langlois (*ibid.*, p. 248). — 77. *Influence des modifications locales et générales du terrain sur le développement de l'infection;* par M. Charrin (*ibid.*, p. 250). — 78. *Toxicité du cyanure d'éthyle;* par M. Lapicque (*ibid.*, p. 251). — 79. *Contribution à l'étude des relations entre la fonction glycogénique et la fonction biliaire. Glycogénie dans l'ictère;* par MM. Dastre et Arthus (*ibid.*, p. 251). Les auteurs, avec leur méthode de l'ictère partiel, ont constaté qu'il y avait dans le foie ictérique un abaissement du pouvoir glycogénique variant entre 12,5 et 10.

F.-F.

Paris. — Société d'Imp. PAUL DUPONT (Cl.) 75.5.89. Le Gérant : G. MASSON.


A
α
B
C
D
E
b
F
I
II
III
IV
V
VI
VII
Bile de chien
Bile de chien traitée par Az H³
Bile de mouton (cholohématine de Mac-Munn)
Bile de mouton traitée par (Az H⁴)²S
Bile de chien avec oxyhémoglobine (refroidissement - intoxication par aniline)
la précédente traitée par (Az H⁴)²S (hémoglobine réduite)
Autre type de Bile de chien
(cholométhémoglobine?)
L. Lepage. del 1889

SOMMAIRE

MÉMOIRES ORIGINAUX

SOMMAIRE (*Suite*)

RECUEIL DE FAITS

BIBLIOGRAPHIE

ANALYSES DE RECUEILS PÉRIODIQUES

Paris. — Société d'Imprimerie PAUL DUPONT, 4, rue du Bouloi (Cl.) 73 bis.5.89.

1889 VINGT ET UNIÈME ANNÉE N° 4

ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

DIRECTEUR :

M. BROWN-SÉQUARD

SOUS-DIRECTEURS :

MM. DASTRE, Professeur à la Faculté des Sciences,

FRANÇOIS-FRANCK, Membre de l'Académie de Médecine,
Directeur du laboratoire de Physiologie pathologique au Collège de France.

CINQUIÈME SÉRIE — TOME PREMIER

N° 4. — Octobre 1889.

AVEC 5 PLANCHES ET 8 FIGURES DANS LE TEXTE.

Les *Archives de Physiologie* paraissent trimestriellement.

(Voir aux 3ᵉ et 4ᵉ pages le sommaire de ce numéro.)

PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

120, Boulevard Saint-Germain, 120

EN FACE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

Les numéros 1 et 2 ont paru le 1er janvier sous la même couverture. — Le numéro 3, quoique portant la date de juillet, a été publié le 22 mai 1889. — Le présent numéro (4) paraît le 20 octobre 1889. La table analytique des matières sera envoyée dans quelques jours aux abonnés.

**Les communications relatives à la Rédaction doivent être adressées :
à M. BROWN-SÉQUARD, 19, rue François Ier; à M. DASTRE, 73, avenue d'Antin
ou à M. FRANÇOIS-FRANCK, 5, rue Saint-Philippe-du-Roule.**

CONDITIONS DE LA PUBLICATION

Les *Archives de Physiologie* paraissent tous les trois mois et forment chaque année 1 volume d'environ 650 pages avec planches et nombreuses figures dans le texte.

PRIX DE L'ABONNEMENT :

PARIS : **24** fr. — DÉPARTEMENTS : **26** fr. — ÉTRANGER : **28** fr.

Les Abonnés aux *Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie comparée* ont droit à une réduction de 2 francs sur le prix de l'abonnement.

Les auteurs des mémoires reçoivent gratuitement 50 exemplaires à part de leurs mémoires. Ils peuvent en faire tirer, à leurs frais, un nombre plus considérable.

Les tirages à part ne peuvent, en aucun cas, être mis dans le commerce.



ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

SUR L'ÉLIMINATION DE CERTAINS POISONS MORBIDES PAR LES REINS

Par le professeur **CH. BOUCHARD**

Dans l'étude que j'ai faite de la toxicité des urines normales, j'ai démontré qu'elle est due à des poisons multiples, fournis par des sources diverses : poisons minéraux tels que la potasse, fournis par l'alimentation ou par la désassimilation et même par la destruction des cellules ; poisons organiques fournis par la désassimilation ou par les sécrétions, enfin poisons putrides d'origine intestinale. Ces poisons putrides fabriqués dans l'intestin par des microbes, donnent aux matières fécales une part de leur toxicité, part qu'on arrive à faire disparaître quand on fait ingérer à l'homme ou aux animaux, d'une façon très fréquente sinon continue, des substances antiseptiques insolubles.

J'ai constaté dans ces cas où l'antisepsie du tube digestif



avait été réalisée, que la toxicité des urines se trouvait amoindrie.

J'ai constaté, d'autre part, que la toxicité des urines peut être très notablement accrue sous l'influence de putréfactions intestinales exagérées.

.Si la plus ou moins grande abondance ou la plus ou moins grande activité des microbes de l'intestin entraîne des variations dans la masse des substances toxiques qui, fabriquées dans le corps par les bactéries, s'éliminent par les urines, il y avait lieu de se demander si les poisons morbides des maladies virulentes ne pourraient pas, eux aussi, être découverts dans les urines. La virulence en effet n'est, pour une part, que la toxicité des matières chimiques sécrétées dans le corps de l'animal par les microbes pathogènes.

Des expériences que j'ai faites en novembre 1884 et que j'ai communiquées en 1885 à l'association française pour l'avancement des sciences (Congrès de Grenoble) me semblent pouvoir être considérées comme le premier document positif sur cette question. J'ai introduit chez le lapin par voie intraveineuse les urines de l'homme atteint de choléra asiatique et en dehors des phénomènes produits par l'urine normale, tels que contraction pupillaire, faiblesse musculaire et respiratoire, diurèse; j'ai observé les signes d'une intoxication spéciale : la cyanose des muqueuses, une hypothermie plus considérable que celle qui résulte d'injections d'une urine normale, des crampes prolongées des membres postérieurs se répétant, pendant une demi-heure après l'injection, toutes les deux ou toutes les cinq minutes et sans analogie avec les convulsions que produisent constamment les urines sécrétées pendant le sommeil et quelquefois les urines sécrétées pendant l'état de veille. J'ai observé de plus une diarrhée qui s'établissait presque immédiatement après l'injection, d'abord stercorale puis blanchâtre et rougeâtre, constituée enfin presque exclusivement par l'épithélium intestinal desquamé; il n'y avait pas de bile dans l'intestin, elle était retenue dans la vésicule biliaire. Il s'établissait enfin une albuminurie précoce non passagère comme celle qui résulte de l'injection des urines normales, mais progressivement de plus en plus

considérable aboutissant à l'anurie et à la mort. Ce n'était pas la reproduction du choléra, mais c'était certainement la reproduction exacte de ses principaux symptômes et de ses lésions les plus caractéristiques. Or, ces effets je les avais obtenus en injectant les urines cholériques chauffées et filtrées, débarrassées selon toute vraisemblance de tout microbe pathogène, et je les avais injectées à un animal qui s'est jusqu'ici montré réfractaire à l'inoculation des matières fournies par les humeurs ou par les tissus de l'homme cholérique. J'avais produit une intoxication et non une infection. Cette expérience m'avait permis non pas d'isoler mais de démontrer le poison cholérique; en tous cas elle laissait indécise la question de savoir si ce poison est bien produit par l'agent pathogène de cette maladie.

J'ai dit ailleurs (*Thérapeutique des maladies infectieuses*, 1889), comment, ayant cru trouver le poison tétanique dans les urines de l'homme atteint de tétanos, j'avais été amené à rectifier cette erreur, reconnaissant que dans les maladies fébriles ou rapidement consomptives, l'économie se décharge par les urines de produits convulsivants fournis par la désassimilation. Mais, mes expériences faites avec les urines des animaux atteints de la maladie pyocyanique, ont enfin donné la preuve qu'un poison d'origine microbienne fabriqué dans le corps de l'animal peut s'éliminer par les urines en gardant ses propriétés toxiques spéciales. On sait, par les travaux de M. Charrin, que le bacille pyocyanique inoculé chez le lapin produit la fièvre, l'amaigrissement, la diarrhée, l'albuminurie et enfin des paralysies spasmodiques qui caractérisent spécifiquement cette maladie; et que tous ces symptômes peuvent être également produits par l'injection des cultures pures de ce microbe préalablement stérilisées par le filtre ou par la chaleur. J'ai obtenu la reproduction de tous ces symptômes, y compris les paralysies spasmodiques en injectant chez l'animal sain les urines de lapins atteints de cette maladie pyocyanique.

Des lapins atteints de la maladie pyocyanique étaient nourris exclusivement au lait, afin de rendre leurs urines plus pauvres en potasse et en même temps plus abondantes. Ces

urines ont été filtrées au filtre de porcelaine, et la culture a démontré qu'elles étaient bien stérilisées. On les a injectées sous la peau à des lapins sains, à la dose quotidienne moyenne de 30 centimètres cubes, et j'ai vu se développer chez ces animaux, au bout d'une quinzaine de jours, la paralysie pyocyanique la plus caractéristique, les animaux ayant reçu en tout de 140 à 205 centimètres cubes. On avait d'ailleurs pu observer chez eux, avant la paralysie, l'amaigrissement, la diarrhée et même l'albuminurie.

C'est par la même méthode que, plus récemment, MM. Roux et Gersin ont reproduit chez le chien la paralysie diphtéritique en injectant, chez cet animal, l'urine stérilisée de l'enfant atteint de diphtérie. J'ajoute que les injections innombrables d'urines humaines normales, que j'ai eu l'occasion de pratiquer, n'ont jamais été suivies de ces accidents paralytiques tardifs et que je me suis assuré que les urines normales du lapin sont également incapables de provoquer l'apparition d'accidents analogues à la paralysie pyocyanique.

Si ces expériences démontrent que les reins peuvent éliminer les matières chimiques toxiques fabriquées dans l'économie vivante par certains microbes pathogènes, j'ai pu, de la même façon, démontrer aussi que les reins éliminent les matières chimiques vaccinantes. Je ne veux pas aborder ici la question de savoir si ces matières vaccinantes sont en même temps les matières toxiques ou virulentes ou si elles en diffèrent, mais tandis que pour provoquer la paralysie pyocyanique, j'étais obligé d'injecter au lapin sain jusqu'à 140 centimètres cubes d'urine d'animaux pyocyaniques, j'ai pu conférer à cet animal l'immunité contre l'inoculation du bacille pyocyanique en injectant chez lui des quantités infiniment plus faibles d'urine fournie par des animaux atteints de la maladie pyocyanique, quantités qui ont varié de 55 à 5 centimètres cubes par kilogramme d'animal injecté. Ainsi préparés, ces animaux ont été inoculés deux jours après la dernière injection avec $0^{cc},3$ de culture virulente introduite dans les veines, ils ont résisté tandis que des témoins inoculés au même instant et par la même voie, avec la même quantité de la même culture, sont morts dans les vingt-quatre heures.

Je n'ai jusqu'à ce jour obtenu de vaccination analogue qu'avec les urines des malades atteints de fièvre typhoïde; encore l'immunité n'a-t-elle été obtenue que dans une série d'expériences sur deux. Trois souris blanches ont reçu en sept jours par six injections sous-cutanées de 3^{cc},5 à 4^{cc},1 d'urine filtrée fournie par un malade atteint de fièvre typhoïde. Vingt-quatre heures après la dernière injection, chacune de ces trois souris et deux autres souris témoins ont reçu dans le péritoine dix gouttes de culture virulente du bacille d'Eberth. Le lendemain, les cinq souris étaient malades; le surlendemain, les deux témoins étaient morts; le troisième jour, les trois souris vaccinées étaient bien portantes, elles sont restées bien portantes.

Par contre, j'ai échoué quand j'ai voulu faire la vaccination avec les urines du charbon, de la rage, du choléra des poules, de la gangrène gazeuse.

Il reste établi, en tout cas, que le rein élimine non seulement les poisons venus de dehors ou les poisons fabriqués par l'organisme, mais qu'il élimine aussi les poisons fabriqués dans l'organisme par les microbes et, en particulier, les matières, soit virulentes, soit vaccinantes que les micro-organismes pathogènes élaborent dans nos tissus ou dans nos humeurs au cours des maladies infectieuses.

II

SUR LA

SENSIBILITÉ DE L'URÈTRE CHEZ L'HOMME

Par le professeur **F. GUYON**

L'étude de la pathologie ne peut être poursuivie avec fruit sans le concours de la physiologie. Cette vérité qu'affirme l'observation de chaque jour est particulièrement évidente, lorsqu'elle a pour objet les affections de l'urètre chez l'homme. Chacun des actes chirurgicaux que nécessite son exploration ou le traitement de ses lésions, est l'occasion d'une expérimentation véritable. Expérimentation toute clinique entièrement au bénéfice du malade, mais ayant pour sujet l'homme vivant et par cela même pleine d'enseignements.

Dès le début de ma pratique, j'ai été frappé de leur importance et me suis facilement convaincu de la précision, de la sécurité, que l'on peut obtenir en opérant physiologiquement.

Aussi, plus d'une fois déjà ai-je tenté dans diverses publications de faire connaître ce que m'a révélé à cet égard l'observation attentive et réitérée des faits. C'est un essai de ce genre que je consacre aujourd'hui à la sensibilité de l'urètre. La plupart des détails que j'ai réunis ont déjà été indiqués dans mes leçons, mais je saisis l'occasion qui m'est offerte de les grouper en les présentant dans leur ensemble. Ne pouvant avoir le prétention d'écrire un chapitre de physiologie, c'est en clinicien que je parlerai.



I

Il est naturel que l'étude de la sensibilité retienne particulièrement l'attention du chirurgien. Il doit la combattre dans ses expressions pathologiques, mais il a besoin de la connaître dans ses manifestations normales. Cela lui permet de la respecter, mais aussi de la provoquer; d'éviter de l'éveiller mal à propos et sans mesure, d'y trouver un guide. Dans l'urètre comme dans la vessie, la sensibilité tient d'ailleurs directement sous sa dépendance certaines manifestations de la contractilité. M'occuper de l'une m'amènera donc incidemment à parler de l'autre.

Lorsque l'on introduit dans le canal un explorateur à boule, à tige mince et souple, du n° 15 ou 16, par exemple, qui permet de provoquer et de recueillir méthodiquement des sensations, sans les exagérer par des contacts trop durs, on remarque qu'on peut arriver jusqu'au-dessous du pubis, sans déterminer de sensation vive et sans rencontrer d'obstacle. A ce niveau, l'urètre le plus normal, le plus sain, réagit invariablement de deux manières, et ces deux modes de réaction se produisent simultanément. Le malade accuse une sensibilité plus vive et l'instrument éprouve un moment d'arrêt. Si l'on continue à doucement pousser, la boule exploratrice pénètre et l'on constate qu'elle touche de toutes parts les parois qu'elle écarte ; elle est serrée dans une certaine étendue. En un mot, le canal réagit sur elle d'une façon différente de celle qu'il avait jusqu'alors fait éprouver. En même temps, la sensibilité que le sujet avait accusée s'exagère, et pendant un instant peut être très vive. Bientôt, en effet, la résistance et la sensibilité ont cessé; l'instrument parcourt la fin du canal et pénètre dans la vessie sans recueillir ni déterminer d'autres sensations. Quelquefois, mais fort rarement, un léger sentiment de résistance et de faible sensibilité est perçu à l'entrée de la vessie.

Tel est l'ensemble des renseignements que fournit le parcours de l'urètre lorsqu'il est effectué avec un instrument

qui permet d'analyser sucessivement les sensations que détermine son extrémité renflée seule en contact successif, avec les différentes parties du canal. Il convient d'y ajouter quelques détails.

Dès l'entrée dans l'urètre, le contact détermine une sensation très nette de cuisson. Plus ou moins prononcée, suivant les sujets, elle n'est jamais très vive. Dans la plupart des cas, ils ne se plaignent qu'au moment où l'on arrive au contact de la région membraneuse. A ce moment, tous manifestent plus ou moins de sensibilité. La plupart obéissant à la préoccupation qui les a conduits chez le chirurgien, s'écrient que c'est bien là, que l'on a touché le mal. La sensation perçue est, en effet, si différente de celle que pendant un parcours déjà fort long, l'instrument avait fait naitre, que le jugement, d'ailleurs très faux, porté par le sujet exploré, s'explique naturellement. Il serait facile de partager cette erreur si l'on n'était prévenu. Et il n'est que trop vrai qu'il en est souvent ainsi. On peut d'autant mieux y tomber, qu'ainsi que nous le dirons plus loin, il est toute une catégorie de malades chez lesquels la sensibilité de la région membraneuse est notablement exagérée. Ces sujets n'ont d'ailleurs aucune lésion du canal ni de l'appareil urinaire.

Au delà de la région rétrécie et sensible que l'instrument a traversée, son contact ne réveille en général aucune sensation vive. S'il a été bien dégagé de la portion membraneuse, il peut être promené dans la région prostatique sans éveiller de douleur.

C'est bien, en effet, la traversée de la région membraneuse qui détermine les sensations que nous étudions. Et cela est si précis, le phénomène se produit d'une façon si certaine, que le chirurgien peut, au moment où commence la résistance physiologique du sphincter membraneux, annoncer la sensation. Il peut également prévenir qu'elle sera de courte durée, et qu'elle se reproduira au retour, alors que l'instrument sera ramené vers l'extérieur. On perçoit alors la même résistance, on provoque la même douleur que lorsque l'on dirigeait l'explorateur vers la vessie. Le tout se produit au même point, dans la même étendue, au même moment, et le toucher rectal



peut facilement contrôler le siège précis de la boule olivaire, à cet instant vraiment physiologique.

La sensibilité de l'urètre de l'homme est donc à l'état normal, surtout prononcée dans un point de son parcours. Et ce point qui est la portion membraneuse, est à la fois très court et très fixe. On sait, en effet, que son étendue ne dépasse pas un centimètre et qu'elle est en rapport intime avec l'aponévrose moyenne du périnée. Si j'ajoute que la portion membraneuse est la seule partie de l'urètre qui ne se modifie pas avec les progrès de l'âge, qu'elle échappe plus que tout autre aux différentes lésions qui atteignent le canal, on comprendra l'importance chirurgicale de la notion physiologique que nous étudions. Dans presque toutes les circonstances, à tous les âges et même dans des conditions pathologiques très complexes, la portion membraneuse peut nous servir de point de repère.

Cela est d'autant plus précieux qu'elle correspond au point où le canal change de direction et marque la limite entre l'urètre antérieur et le postérieur. C'est, en quelque sorte, le méat de ce dernier segment du canal; aussi l'instant où l'instrument le franchit est-il un des moments les plus décisifs du cathétérisme. L'un des principes tutélaires de cette opération féconde en accidents, c'est de toujours savoir exactement où se trouve l'extrémité de l'instrument. On ne peut la voir, et cependant il ne faut pas un instant la perdre de vue ; il faut, si je puis employer cette expression, être au bout de sa sonde. Nous le savons maintenant, la connaissance exacte des propriétés physiologiques de la portion membraneuse et en particulier de sa sensibilité si spéciale, nous renseigne de la façon la plus exacte.

Bien que je me sois excusé à l'avance de la manière surtout clinique dont je puis envisager la question, je reviens, sans insister davantage, aux notions physiologiques fournies par l'examen de l'urètre.

Ce n'est pas seulement à l'aide du contact intra-urétral que j'ai étudié sa sensibilité; j'ai cherché à la provoquer par la pression extérieure, à l'aide d'agents irritants, et par la tension que provoque la pression d'une colonne liquide.

L'étude des effets fournis par la pression extérieure n'a d'in-

térêt que lorsqu'on la fait porter sur la portion membraneuse. Il faut pour cela introduire le doigt dans le rectum et comprimer l'urètre contre le ligament sous-pubien. Partout ailleurs on ne recueille que des renseignements fort insignifiants; mais à ce niveau, et chez certains sujets, la sensibilité spéciale de la région membraneuse est nettement éveillée. Il est, en effet, nécessaire qu'elle dépasse la moyenne ordinaire pour être ainsi mise en jeu. J'ai déjà fait allusion aux cas où se rencontre cette hyperestésie localisée. Je m'en occuperai lorsque je rechercherai les conditions physiologiques et pathologiques qui l'influencent.

L'action des agents irritants confirme les renseignements fournis par le contact au point de vue de la faible sensibilité des autres régions de l'urètre. C'est ainsi que les solutions de nitrate d'argent instillées dans l'urètre prostatique ne déterminent pas de sensation *in situ*. Ce n'est que lorsqu'elles ont pénétré dans la vessie, que se manifestent les besoins réitérés et douloureux d'uriner. Dans l'urètre antérieur, la sensation est peu vive si l'on ne dépasse pas la dose de 2 0/0; elle est très peu intense à 3 et 4 0/0, si toutefois on instille la solution gouttes par gouttes, et si l'on n'en multiplie pas trop le nombre. Rien ne nous a permis de constater que leur contact avec la muqueuse de la région membraneuse détermine plus de sensation que dans tout autre point de l'urètre. Il n'y a aucune comparaison à établir entre leurs effets et ceux que provoque la pression excentrique de l'instrument qui écarte les parois de la portion musculeuse.

La tension qui résulte de l'écartement des parois par une colonne liquide est toujours douloureuse et le deviendrait gravement s'il était poussé au delà des premiers avertissements de la sensibilité. Il suffit de fermer le méat au moment où s'accomplit la miction pour s'en rendre compte. On obtient le même résultat en établissant un arrêt sur la continuité du canal. La douleur se produit aussi bien pendant l'éjaculation que pendant la miction. J'ai observé un sujet qui avait voulu s'opposer à l'émission du sperme en pressant la verge et qui, indépendamment de la douleur vivement ressentie, eut, pendant près de 24 heures une légère urétrorrhagie et des cuissons pendant

la miction. L'état douloureux que provoque la tension porte sur la portion pénienne du canal. Il faut une distension brusque et forte pour la déterminer, c'est ce qui explique que les sujets atteints de rétrécissement ne s'en plaignent pas.

II

L'étude de la sensibilité normale de l'urètre nous permet donc de conclure qu'elle a pour siège principal et presque spécial la portion membraneuse. Il reste à rechercher quelles sont les conditions physiologiques et pathologiques qui régissent ses manifestations.

Ce qui ressortira de plus important de cette seconde partie de notre étude, c'est qu'elle est surtout sous la dépendance de la vessie et de certains états du sytème nerveux.

A l'état physiologique, la sensibilité vésicale réagit de la façon la plus évidente sur la sensibilité urétrale. Le besoin d'uriner augmente la sensibilité et exagère la résistance de la portion membraneuse. Il suffit pour s'en convaincre de se rendre compte de ce qui se passe chez les malades habitués à se sonder. La plupart sont d'une habileté peu commune. Ils vous diront cependant que s'ils veulent introduire l'instrument dont ils font incessamment usage, alors qu'ils se trouvent sous l'influence d'une forte envie d'uriner, ils ne peuvent y parvenir. Laissent-ils le besoin se calmer, ou soulagent-ils leur vessie, lorsque cela leur est encore possible, par l'expulsion d'une petite quantité d'urine, ils franchissent tout le canal aussi aisément qu'à l'ordinaire. Si l'on vérifie le fait, on voit que, comme eux, l'on est arrêté à l'entrée de l'urètre profond et que l'on ne peut, qu'avec difficulté et douleur, y engager la sonde. Dès que cette étape est franchie, on pénètre aisément dans la vessie. C'est donc bien la portion membraneuse qui fait obstacle, elle est en état de spasme. L'excitation physiologique partie de la vessie a exagéré sa sensibilité et sa contractilité normales.

Ce que nous voyons à l'état physiologique se reproduit sans cesse à l'état pathologique. Le spasme de la portion membraneuse est d'autant plus habituel, d'autant plus prononcé que

la lésion vésicale est plus douloureuse ou qu'elle sollicite plus fréquemment le besoin d'uriner. C'est ainsi que dans la tuberculose vésicale, qui réalise souvent à un haut degré l'état douloureux, mais qui plus particulièrement encore provoque la répétition excessive des mictions, le spasme de la région membraneuse est sans cesse démontré. Combien ai-je observé de ces sujets que l'on avait crus atteints de rétrécissements et traités en conséquence. Aussi faut-il s'imposer comme règle en clinique de toujours considérer le spasme comme symptomatique et tout d'abord rechercher du côté de la vessie quelle en peut être la cause.

Ce n'est pas seulement la suractivité fonctionnelle de la vessie ou sa sensibilité pathologique qui peuvent exagérer la sensibilité de l'urétre chez l'homme. Nombre de malades présentent à un haut degré un véritable état hyperesthésique de leur région membraneuse et n'ont à aucun degré de lésions de la vessie.

Ces malades se divisent en deux catégories; dans l'une doivent être rangés ceux qui sont atteints d'une lésion médullaire, dans l'autre tous ceux qui n'offrent pas de lésions appréciables du système nerveux central et qui appartiennent à la grande tribu des neurasthéniques. C'est cette catégorie qui offre le plus invariablement l'exagération de la sensibilité urétrale.

Lorsqu'on les interroge, ou mieux encore lorsqu'on les laisse exposer leurs misères, ces malades vous indiquent entre autres choses, une douleur périnéale et un état de sensibilité vague de l'urètre ou de la verge, qui s'accompagne d'une sécrétion exagérée des glandes bulbo-urétrales.

Ils sont à tout instant plus ou moins mouillés et se croient spermatorrhéiques. Rien de plus facile que d'éviter de partager leur erreur, puisque rien n'est plus reconnaissable que ce liquide incolore et filant, semblable à la salive sous-maxillaire, qui s'échappe du méat.

L'examen rectal fait souvent constater que la région membraneuse est sensible à la pression, et le passage de la bougie à boule provoque un véritable état douloureux; on comprend donc le sentiment de douleur périnéale qu'ils accusent si souvent. S'il est facile de ne pas admettre la spermatorrhée,



on pourrait aisément croire à une lésion urétrale lorsque l'on constate à la fois la résistance grande et l'extrême sensibilité d'un point,d'un seul point de l'urètre.Ces malades sont cependant indemnes de lésions urétrales, vésicales ou rénales. Pour bien le spécifier, j'ai dès longtemps proposé de les désigner sous l'étiquette de : faux urinaires.

Cette appellation doit, dans ma manière de voir, être commune à ceux qui se plaignent de troubles de la miction sous l'influence de lésions de la moelle. Ce n'est pas, en effet, du côté de l'appareil urinaire que doit être dirigée la thérapeutique, et j'ai vu trop souvent prendre le change, pour n'avoir pas senti la nécessité de fixer par un terme expressif l'état réel de ces sujets.

Je ne puis insister sur leur histoire malgré tout son intérêt. Je veux seulement remarquer que c'est souvent du côté de l'appareil urinaire que se marquent de très bonne heure les premiers phénomènes qui trahissent une lésion de la moelle, et qu'au nombre des symptômes avant-coureurs de ces états morbides, l'exagération de la sensibilité et de la contraction de la région membraneuse de l'urètre mérite d'être notée. On ne les observe certainement pas chez tous les myélitiques.

L'observation de nombreux faits m'a permis de constater que s'ils sont habituels chez les neurasthéniques ils manquent assez souvent chez les tabétiques. On les rencontre cependant en assez forte proportion pour que leur constatation chez des sujets qui n'ont d'ailleurs aucune lésion de l'appareil urinaire, invite à soigneusement étudier leurs centres nerveux.

Il faut d'autant plus s'habituer à voir dans l'exagération de la sensibilité de la région membraneuse de l'urètre une influence réflexe et à en rechercher les causes, que l'histoire des inflammations du canal démontre qu'elles sont, à cet égard, sans effets appréciables.

Dans les urétrites aiguës, malgré les douleurs cuisantes de la miction, rien ne témoigne de l'état spasmodique de la portion membraneuse. Elle ferme et protège, il est vrai, l'urètre postérieur et met pendant longtemps obstacle à la propagation profonde. C'est l'un des faits que j'ai cherché à mettre en lumière en étudiant au point de vue purement pathologique la dualité

du canal. Mais lorsque l'urètre postérieur a été atteint, rien de particulier ne se manifeste du côté de la région membraneuse. Les explorations ne pourraient renseigner pendant l'état aigu, et je me suis gardé de les tenter, mais toutes celles que j'ai pratiquées dans les périodes subaiguës et chroniques, me permettent d'affirmer que malgré l'inflammation de la muqueuse de l'urètre, la sensibilité de la portion membraneuse n'est en aucune façon modifiée.

La sensibilité de l'urètre chez l'homme est donc à la fois commune et spéciale. Dans la majeure partie de l'étendue du canal, elle ne diffère ni à l'état normal ni à l'état pathologique de celle des autres surfaces muqueuses. Dans un point parfaitement déterminable, à l'entrée de sa partie profonde, elle offre des caractères tout particuliers. Très vivement excitée par le contact uni à une pression excentrique, elle ne paraît pas influencée par l'inflammation. Ses manifestations physiologiques et pathologiques, sont sous la dépendance de la vessie et du système nerveux, qui l'influencent par action réflexe. Aussi, la partie de l'urètre qui en est le siège, et qui joint à cette sensibilité, une contraction puissante, joue-t-elle le rôle d'un sphincter. Surtout appréciable à l'état normal, lorsque se manifeste le besoin d'uriner, son action est encore évidente pendant le plein repos de la vessie. Il en résulte que l'urètre postérieur constamment fermé est nettement séparé de l'urètre antérieur. Cette délimitation de l'état physiologique a l'influence la plus manifeste sur les états pathologiques.

III

EXPÉRIENCE

DÉMONTRANT LA PUISSANCE DYNAMOGÉNIQUE CHEZ L'HOMME

d'un liquide extrait de testicules d'animaux

Par M. BROWN-SÉQUARD

Le 1er juin dernier, j'ai fait à la Société de Biologie une communication, qui a été suivie de plusieurs autres[1], montrant les remarquables effets produits sur moi-même par des injections sous-cutanées d'un liquide obtenu par l'écrasement, dans un mortier, d'un testicule de chien ou de cobaye, auquel on avait ajouté un peu d'eau.

J'ai fait cette expérience avec la conviction que j'en obtiendrais une augmentation notable des puissances d'action des centres nerveux et spécialement celles de la moelle épinière. Ainsi que je le montrerai tout à l'heure, les résultats ont dépassé mes espérances; mais je n'ai jamais, ni par écrit, ni par la parole, exprimé l'idée que ces injections pourraient « réparer des ans l'irréparable outrage ». J'ai seulement dit et je crois encore qu'il est parfaitement possible de « réparer des ans les outrages réparables ». J'espère que tout homme de bonne foi, après l'étude complète des arguments et des faits, arrivera à partager mes opinions.

[1] Voyez la *Gazette hebdomadaire de médecine* du 7 juin 1889, p. 362; les *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, nos 24, 25, 26, p. 415, 420, 430 et 454; et le journal de Londres, *The Lancet*, July 20th, p. 105.

I. — L'histoire physiologique et clinique des testicules est pleine de faits intéressants que tout le monde connaît, et qui ne laissent aucun doute sur le rôle de ces organes chez l'individu qui les porte. Qui ne sait qu'à l'égard de leur intelligence, de leur moralité et de leurs puissances physiques, les individus qui, dans l'enfance, ont perdu leurs testicules par maladie ou autrement, ou chez lesquels ces organes sont restés dans l'abdomen (auquel cas ils ne possèdent pas leurs fonctions), sont bien inférieurs aux autres hommes ? Ce sont des êtres dégradés. Il ne peut être douteux pour personne que c'est là une preuve que les testicules donnent à l'homme ses plus nobles et ses plus utiles attributs. Ne dit-on pas d'un homme actif, intelligent, franc, honnête, courageux et fort : c'est un véritable mâle? D'un autre côté, il est bien connu que, chez les hommes non malades, la variété considérable dans le degré des puissances cérébrales et médullaires est liée avec une variété très grande aussi de la puissance testiculaire : — plus l'activité est grande, plus les puissances des centres nerveux le sont aussi.

Tout le monde sait que chez les individus ayant des testicules malades, chez ceux qui abusent du coït ou qui sont adonnés à la masturbation, et surtout chez ceux qui souffrent de pertes séminales, il y a une grande diminution des forces physiques et morales. Le livre si instructif, à cet égard, de Lallemand sur les pertes séminales, est rempli de faits décisifs à cet égard [1]. L'étude des faits montre que dans ces cas, en outre des effets fâcheux qui peuvent provenir des irritations des organes génitaux, il y a des diminutions de force semblables à celles qu'on observe chez les eunuques, diminutions qui dépendent incontestablement de ce que le sang, à cause des émissions spermatiques fréquentes, ne contient pas en quantité suffisante les principes que les testicules lui fournissent par résorption.

Des faits d'un tout autre ordre conduisent aussi à la conclusion que par résorption certaines substances contenues dans le sperme agissent en augmentant les puissances des

[1] *Des pertes séminales involontaires.* Paris, 1836-1842. Trois volumes.

centres nerveux. Les hommes bien organisés, de l'âge de 20 à 35 ans, qui, par un motif ou un autre, restent absolument sans communications sexuelles ou sans dépense de semence, due à une autre cause quelconque, à part celle qui a lieu quelquefois dans un rêve érotique, sont dans un état d'excitation s'accompagnant d'une activité mentale et physique, morbide peut-être, mais très grande. Cet état de pléthore spermatique établit aussi bien la puissance dynamogénique des principes séminaux résorbés, que les faits d'anémie spermatique.

J'ai reçu dans ces derniers mois les confidences de bien des gens, âgés de 45 à 55 ans, qui m'ont affirmé que depuis que leur puissance sexuelle s'est un peu diminuée, ils ont constaté que leur puissance physique et intellectuelle s'affaiblissait après chaque coït et grandissait ensuite graduellement jusqu'au coït subséquent qui avait lieu de deux à quinze jours après le premier. Sans les fatiguer beaucoup, le coït, comme je l'ai dit, diminuait leur activité; mais au fur et à mesure que la provision de sperme se renouvelait ensuite, cette activité s'augmentait, et très notablement chez quelques-uns.

II. — Ces faits et d'autres encore m'ont conduit depuis bien longtemps à l'idée que la faiblesse des vieillards dépend en partie de la diminution graduelle de l'activité des testicules. Dans un cours fait à la Faculté de médecine de Paris, en 1869, j'avais dit que, s'il était possible d'injecter sans danger du sperme d'un vigoureux animal dans les veines d'un vieillard, on obtiendrait probablement une amélioration notable des puissances affaiblies de cet individu. Des idées de même ordre m'ont conduit à faire, en 1875, de très nombreuses expériences dont quelques-unes ont donné des résultats fort intéressants, mais dont une seule, cependant, a bien montré l'influence considérable que des testicules d'un jeune animal peut avoir sur un vieux chien.

Depuis quelques années j'ai eu l'idée de faire sous la peau d'animaux mâles, âgés et faibles, des injections d'un liquide extrait des testicules de mammifères vigoureux et jeunes. Des essais faits il y a neuf mois sur de vieux lapins ayant bien démontré, d'une part, l'innocuité du procédé et, d'autre part,

l'importance de son emploi, je me suis décidé à faire sur moi-même des recherches qui me paraissaient devoir être, à tous égards, bien plus décisives que celles faites sur des animaux[1].

III. — Voici dans tous leurs détails importants les essais que j'ai faits sur moi-même.

Expérience. — J'ai 72 ans; je suis, en général, en très bonne santé, à part du rhumatisme et du mérycisme. Ne prenant pas d'exercice depuis plus de trente ans, ma vigueur naturelle, qui a été considérable, a graduellement diminué, et depuis dix ou douze ans je suis devenu très faible.

Le 15 mai dernier, avec l'assistance de MM. d'Arsonval et Hénocque, après avoir lié le plexus veineux testiculaire, j'ai fait, sur un chien âgé de 2 à 3 ans, très vigoureux, l'ablation d'un des testicules. Après avoir coupé en petits morceaux la totalité de cet organe avec une grande partie du vaisseau déférent, j'ai jeté tous les morceaux dans un mortier en y ajoutant une minime quantité d'eau. On a procédé alors au broiement, à l'écrasement de ces parties, de façon à en faire sortir autant de jus que possible. Après une nouvelle addition d'eau, on a versé tout le liquide obtenu et les portions de glande aussi sur un excellent filtre en papier. La filtration s'est faite lentement, et l'on a recueilli environ 4 centimètres cubes et demi d'un liquide peu transparent et légèrement teinté de rose. Je me suis injecté sous la peau d'une des jambes près d'un centimètre cube de ce liquide. Le lendemain et le surlendemain, ainsi que les 24, 29 et 30 mai et le 4 juin, je me suis fait de nouvelles injections dont les cinq dernières ont été faites avec du liquide retiré de cobayes jeunes ou adultes, mais très vigoureux. Le nombre total des injections a été de dix, presque toutes aux jambes, les autres à la cuisse et au bras gauche. Dans tous ces cas, la proportion de liquide retiré des testicules n'a jamais été au-dessus d'un cinquième de son mélange avec de l'eau. Chaque injection a été d'environ un centimètre cube de ce mélange. Trois parties distinctes composaient le mélange : 1° du sang[2]; 2° du sperme; 3° du

[1] Dans un autre travail, je rapporterai les diverses expériences que ce sujet m'a conduit à faire et en particulier des essais de greffe de testicules.

[2] Pour des motifs que j'ai exposés dans nombre de leçons, en 1869 et depuis, je considère les glandes spermatiques, ainsi que les autres principales glandes (foie, reins, etc.), comme douées, en outre de leur puissance sécrétoire, d'une influence spéciale sur le sang, à la manière des glandes sans sécrétion extérieure, comme la rate, la thyroïde, etc. Conduit par cette idée, j'ai déjà fait des expériences avec le sang revenant des testicules; mais ce que j'ai trouvé n'est pas encore assez décisif pour être signalé.

suc donné par la glande. Ces diverses substances ont été employées simultanément.

Dans presque tous les cas, je me suis servi du filtre Pasteur[1]. Le liquide employé était transparent et incolore. Toutes les injections ont été d'abord un peu plus douloureuses que celles d'eau pure ou contenant des alcaloïdes. Au bout d'un temps assez court, variant de quelques minutes à un quart d'heure, ces douleurs ont disparu, mais après une demi-heure ou trois quarts d'heure elles ont reparu et acquis, très rapidement, dans la plupart des cas, une très grande intensité. Leur violence a été telle qu'il m'a été presque impossible de dormir dans les nuits qui ont suivi presque toutes les injections.

La durée moyenne de ces douleurs, à leur état de violence, a été de dix à douze heures ; mais elles ont en général, après une très notable diminution, persisté plusieurs jours. En même temps que ce phénomène, une rougeur érythémateuse, et même quelquefois des stries d'angioleucite, se sont montrées avec du gonflement et de la chaleur, dans une étendue de 2 à 3 centimètres carrés, à l'endroit non de la piqûre, mais de la partie où le liquide avait été lancé. Les douleurs et cet état inflammatoire ont été bien plus marqués aux membres inférieurs qu'au bras.

J'aurais aisément pu éviter ces mauvais effets des injections: il aurait suffi pour cela de diluer davantage le liquide extrait de la glande employée. Mais je tenais à connaître exactement les risques de l'expérience et aussi à obtenir le maximum des bons effets attendus et pour ces deux raisons j'ai préféré employer une liqueur condensée. Je dois dire que des expériences très nombreuses faites sur des chiens et des lapins m'avaient montré l'innocuité de ces injections et que je croyais, conséquemment, pouvoir compter que si les effets locaux étaient pénibles il n'y aurait aucun mauvais effet général.

Avant de signaler les effets favorables de ces essais, je prie que l'on m'excuse de tant parler de ma personne. J'espère que l'on comprendra aisément que ma démonstration ne pouvait avoir de valeur que par les détails concernant ma santé, ma vigueur et mes habitudes, avant ces expériences et ceux qui ont pour objet les effets produits.

Ma vigueur générale, qui a été considérable, a notablement et graduellement diminué durant les dernières dix ou douze années. Avant le 15 mai, jour de la première injection, j'étais si faible qu'il me fallait toujours m'asseoir après une demi-heure de travail, debout, au laboratoire. Même lorsque je restais assis tout le temps ou presque tout le temps pendant mon travail au laboratoire, j'en sortais toujours épuisé après trois ou quatre heures d'expérimentation et quelquefois il en

[1] Le Dr Hénoeque s'est bien assuré qu'aucun corps figuré, et conséquemment aucun spermatozoïde, ne passe à travers un filtre de cette espèce. Ce n'est donc pas aux animalcules du sperme que sont dus les effets que j'ai observés.



était ainsi même après deux heures seulement. De 1879 à 1881 et depuis deux ans, demeurant assez loin de mon laboratoire, bien que je rentrasse chez moi en voiture, vers six heures après quelques heures passées au travail expérimental, j'étais si fatigué qu'il me fallait toujours gagner mon lit après avoir pris rapidement une très petite quantité d'aliments. Très fréquemment, depuis plus de dix ans, l'épuisement était tel après le travail de laboratoire, que je ne pouvais m'endormir qu'après un temps très long, bien que fort enclin au sommeil, et je m'éveillais excessivement fatigué, n'ayant dormi que très peu.

Le lendemain du jour de la première injection et plus encore les jours suivants (5 injections ont été faites en trois jours, les 15, 16 et 17 mai) un changement radical eut lieu en moi et j'eus des motifs plus que suffisants pour dire, le 1er juin, que j'avais gagné au moins toute la force que je possédais il y a de nombreuses années.

Un travail considérable au laboratoire me fatiguait à peine. Au grand étonnement de mes deux principaux assistants et d'autres personnes, j'étais devenu capable de faire des expériences pendant plusieurs heures, en me tenant debout, ne ressentant aucun besoin de m'asseoir. Il y a plus : un jour, le 23 mai, après trois heures un quart de travail expérimental de nature fatigante, dans l'attitude debout, je me suis rendu chez moi si peu fatigué, que j'ai été capable de me mettre à l'œuvre, après le dîner, pour la rédaction d'un mémoire sur des questions très difficiles. Il y a plus de vingt ans que j'avais cessé d'être capable d'en faire autant [1].

Par suite d'une impétuosité naturelle et aussi pour éviter une perte de temps, j'ai eu, jusqu'à l'âge de soixante ans, l'habitude de descendre et de monter les escaliers, presque en courant. Ceci s'était modifié graduellement, et j'en étais arrivé à faire assez lentement ces descentes et ces ascensions. Il m'était même devenu nécessaire de tenir la rampe dans les escaliers raides. Après la seconde injection, je constatai que j'avais regagné mes aptitudes perdues et que j'avais, sans y avoir pensé, repris mes anciennes habitudes.

Mes membres soumis à des mesures de leur force pendant la semaine qui a précédé mes expériences, et durant le mois qui a suivi la première injection, ont montré un gain très notable de force. Les fléchisseurs de mon bras droit mouvaient en moyenne 34 kilogrammes et demi (de 32 à 37 kilogr.). Après cette injection, cette moyenne s'était élevée à 41 kilogrammes (de 39 à 44 kilogr.), le gain étant conséquemment de 6 à 7 kilogrammes. Les fléchisseurs de l'avant-bras avaient ainsi recouvré, en très grande partie, la force qu'ils avaient, il

[1] Mes amis savent que depuis trente ou quarante ans, le travail, après le dîner, m'était impossible et que j'avais l'habitude de me coucher vers 7 heures et demie ou 8 heures, et de me mettre au travail, le matin, entre 3 et 4 heures. Depuis mes premières injections, j'ai pu faire un travail intellectuel très sérieux pendant deux, trois et même (une fois) quatre heures, après mon dîner.



y a vingt-six ans. Ils mouvaient, à cette époque (en 1863), 43 kilogrammes (de 40 à 46 kilogr.)[1]. Je dois dire que si quelques personnes croient que rien n'est plus variable que la force mesurée au dynamomètre, elles arrivent à cette opinion parce qu'elles ne tiennent pas compte de l'état de santé du sujet et du moment de la journée. Si la digestion est bonne, et si les autres fonctions ne sont pas troublées, on trouve, à la même heure de la journée, que la force, mesurée au dynamomètre, ne varie que de 5 à 9 kilogrammes. Mais il faut pour cela que le sujet fixe toujours l'instrument exactement de la même manière, et qu'il fasse dans toutes les expériences *tout l'effort* qu'il peut faire. J'ai toujours tenu compte de toutes ces circonstances et, conséquemment, je puis dire que la force que j'ai gagnée a été considérable.

J'ai mesuré comparativement le jet de l'urine avant et après la première injection. Les circonstances, dans les deux cas, étaient les mêmes : les émissions comparées étaient celles qui suivaient des repas semblables, dans lesquels ce que je buvais et ce que je mangeais était de même espèce et de même quantité. La longueur moyenne du jet, durant les dix jours qui ont précédé la première injection, a été inférieure d'au moins le quart de ce qu'elle a été durant les vingt jours qui l'ont suivie. Il est certain, conséquemment, que la puissance de la moelle épinière sur la vessie a augmenté considérablement.

La plus pénible peut-être des infortunes de la vieillesse consiste dans une diminution de la puissance de défécation. L'expulsion des matières fécales, était devenue chez moi, depuis une dizaine d'années, extrêmement laborieuse, et elle était même presque impossible sans l'emploi de purgatifs et de moyens artificiels. Je faisais usage, régulièrement, de laxatifs, moins contre la constipation, qui n'était que rarement très considérable, que pour augmenter l'action motrice des parois intestinales. Dans les quinze jours qui ont suivi la première injection, un changement radical est survenu dans l'acte réflexe de la défécation : d'une part, j'ai eu bien moins besoin de laxatifs, et, d'une autre part, l'expulsion des matières fécales, même grosses et assez dures a pu se faire sans assistance mécanique et sans lavement. Il y a donc eu là un retour à l'état normal d'il y a nombre d'années.

J'ajoute que le travail intellectuel m'est devenu plus facile qu'il n'a été depuis très longtemps, et que j'ai regagné, à cet égard, tout ce que j'avais perdu. Je puis dire aussi que d'autres forces, non perdues, mais diminuées, se sont notablement améliorées.

[1] Depuis mars 1860 j'ai enregistré d'une manière presque continue la force de mon avant-bras. De cette époque jusqu'en 1862 je mouvais quelquefois jusqu'à 50 kilogrammes. Durant les trois dernières années, de 1886 à 1889, le maximun que j'ai pu mouvoir a été 38 kilogrammes. Cette année, avant la première injection, le maximum a été 37 kilogrammes. Depuis cette injection, il a été de 41 kilogrammes.

IV. — Il est évident, d'après ces faits et d'autres dont je n'ai pas parlé, que toutes les fonctions dépendant de la puissance d'action des centres nerveux et surtout de la moelle épinière se sont notablement et rapidement améliorées par les injections employées. La dernière de ces injections a été faite le 4 juin, il y a aujourd'hui plus de trois mois et demi. Pendant plus de quatre semaines, il n'y a eu chez moi aucun changement; toutes les améliorations ont persisté. Mais graduellement et rapidement, depuis le 3 juillet, j'ai constaté un retour presque complet de l'état de faiblesse qui existait avant la première injection. Cette perte de force graduelle est une excellente contre-épreuve en ce qui concerne la démonstration de l'heureuse influence exercée sur moi par des injections sous-cutanées d'un liquide retiré des testicules.

V. — J'écrivais ce qui suit, en juin dernier : « J'espère que d'autres physiologistes, d'un âge avancé, répéteront ces expériences et montreront si les effets que j'ai obtenus sur moi-même dépendent ou non de mon idiosyncrasie personnelle. Quant à la question de savoir si c'est à une sorte d'auto-suggestion, sans hypnotisation, qu'il faille attribuer entièrement les changements si considérables qui se sont produits dans mon organisme, je ne veux pas l'examiner aujourd'hui. L'ouvrage si intéressant du Dr Hack Tuke (*Illustrations of the influence of the mind upon the body*, 2nd edit. London, 1884, 2 vol.) est plein de faits, montrant que la plupart des changements que j'ai observés chez moi, après les injections que je me suis faites, peuvent être opérés par la seule influence d'une idée sur l'organisme humain. » Dans l'histoire que je donnerai ailleurs (dans ce numéro) d'un nombre considérable de cas dans lesquels des injections semblables aux miennes ont été faites sans que les individus sussent qu'on cherchait s'ils gagneraient en force, ce résultat a été obtenu. Il est donc évident que ce n'est pas par suite d'une sorte d'auto-suggestion que les puissances des centres nerveux s'augmentent, et que c'est bien à une action spéciale du liquide injecté que cet effet est dû.

IV

ESSAI SUR LE MODE DE PRODUCTION

DES SOUFFLES ARTÉRIELS EN GÉNÉRAL ET DU DOUBLE SOUFFLE CRURAL EN PARTICULIER

Par M. **FRANÇOIS-FRANCK**

(Travail du laboratoire de physiologie pathologique des Hautes-Études.)

Je me propose de résumer, dans ce court travail, l'état de la question des souffles artériels et les résultats de mes expériences sur le mécanisme du double souffle crural. La critique détaillée des théories sera forcément exclue de cet exposé sommaire; je me bornerai à l'indication des points essentiels.

I

THÉORIE GÉNÉRALE DES SOUFFLES ARTÉRIELS

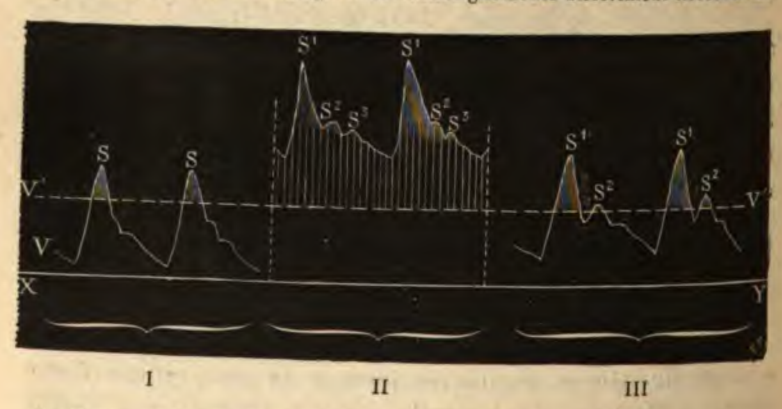
Le souffle artériel résulte du passage du sang animé d'une vitesse suffisante, d'une partie large à travers une partie rétrécie, ou, plus simplement, d'une différence brusque de pression entre deux points voisins du vaisseau (Marey).

Chaque fois que se trouvent réalisées les conditions d'un grand renforcement local de vitesse, le souffle apparaît. Il est ordinairement *simple*, coïncidant avec l'expansion brusque de l'artère, c'est-à-dire avec l'augmentation brusque aussi de pression et de vitesse à son intérieur. Parfois, cependant, le

souffle d'expansion est suivi d'un autre souffle, moins fort, bref, très net encore et qui se produit *pendant la période d'affaissement* de l'artère.

Ces souffles *d'affaissement* ont été obtenus expérimentalement et dans des conditions très précises, par Toussaint et Colrat (Congrès de Lille, 1874). En produisant un certain degré de constriction permanente de la carotide chez le cheval et en activant la circulation artérielle céphalique par la mastication de l'avoine, ces physiologistes ont vu apparaître plusieurs souffles successifs pendant une même révolution cardiaque : *le souffle d'expansion* d'abord, avec sa grande intensité, puis un ou deux *souffles d'affaissement*. Ils ont noté encore la production d'un souffle artériel *continu*, les souffles d'expansion et d'affaissement ne constituant que des renforcements de ce souffle continu [1].

[1] Mon ami Toussaint m'a fourni autrefois (4 février 1880) la représentation demi-schématique des résultats des expériences qu'il avait pratiquées avec Colrat dans le laboratoire de Chauveau ; c'est cette figure que je reproduis ici, un peu simplifiée et accompagnée des renseignements strictement nécessaires.



I II III

La figure ci-dessus représente des courbes de vitesse dans la carotide du cheval : le zéro de vitesse (immobilité du sang) correspond à la ligne *xy*. On voit que toutes les variations s'inscrivent au-dessus de cette ligne et que, par conséquent, le sang est, dans les trois séries figurées ici, toujours en mouvement, mais animé de vitesses constantes différentes ; sa vitesse est au minimum dans la première série, modérée dans la dernière, très grande dans la seconde. Cette vitesse constante subit, à chaque pulsation, des renforcements plus ou moins importants : le premier coïncide avec l'expansion artérielle, le second ou les suivants avec le dicrotisme simple ou multiple qui interrompt la ligne de descente (ce renforcement de vitesse au moment du dicrotisme

Les expériences de Toussaint et Colrat ont eu pour conséquence de modifier d'une façon radicale l'interprétation qu'on donnait alors des souffles artériels multiples observés chez l'homme dans les cas pathologiques.

Le double souffle crural de Durosiez, surtout particulier à l'insuffisance aortique était, en effet, considéré comme résultant de deux mouvements du sang en sens inverse, se produisant au niveau du point de l'artère comprimé par le stéthoscope.

Le premier de ces deux souffles était dû à la progression dans son sens normal, mais avec une vitesse très exagérée du courant sanguin; le second était attribué *à un reflux du sang* survenant au même niveau et résultant de l'insuffisance aortique elle-même qui faisait sentir ses effets jusque dans la crurale.

A ce va-et-vient du sang correspondait le double souffle. Mais quand les courbes des variations de la vitesse du sang eurent montré à Toussaint et Colrat que, dans l'insuffisance aortique pas plus que dans les conditions normales, il n'y a de rétrogradation du sang, même au niveau de la carotide, la

prouve bien, pour le dire en passant, que l'onde dicrote est, en effet, ainsi que l'a admis Marey en 1875, une onde *centrifuge* de deuxième ordre et non une onde rétrograde).

Chaque fois que le renforcement de vitesse dépasse un certain niveau, celui de la ligne vv', un bruit de souffle se produit; on peut donc appeler cette ligne, *la ligne des souffles*. Si la vitesse du courant sanguin ne dépasse cette moyenne que d'une manière intermittente, et une seule fois à chaque pulsation, on aura, comme dans la première série, des souffles *intermittents uniques* (s s s, 1re série).

Ici la circulation périphérique est d'une activité moyenne : c'est la normale de l'animal au repos. Si la vitesse *constante* du courant est beaucoup plus grande et s'élève au-dessus de la *ligne des souffles*, comme cela s'observe chez le même animal pendant qu'il mange de l'avoine, on a un *souffle continu avec des renforcements* en nombre variable (s^1 s^2 s^3, 2e série). Or, il est à remarquer que les renforcements du souffle s^1 s^2 s^3 coïncident avec des renforcements de vitesse, que l'on sait d'autre part être en rapport avec les ondes de dicrotisme du pouls.

Quand la vitesse moyenne vient à décroître, l'activité de la circulation périphérique diminuant, on assiste à la disparition du souffle continu, comme on le voit dans la troisième série; mais on constate la persistance de deux souffles intermittents (s^1 s^2), qui tous deux résultent d'une élévation saccadée de la vitesse au-dessus de la ligne des souffles.

théorie du va-et-vient comme condition productrice du double souffle crural dut paraître inacceptable.

On se rangea alors à celle qu'avaient proposée les deux physiologistes lyonnais et, à partir de ce moment, il ne fut plus question que de *souffles progressifs* et non de *souffles alternants*. Cette théorie des deux souffles cruraux a été exposée par MM. Potain et Rendu dans l'article Cœur (Pathologie) du *Dictionnaire encyclopéd. d. sc. méd.* 1875.

II

DÉROGATION FOURNIE PAR LE DOUBLE SOUFFLE CRURAL A LA LOI GÉNÉRALE DES SOUFFLES ARTÉRIELS

D'après ce qui précède, on a donc actuellement cette conviction que le second souffle crural (dans l'insuffisance aortique comme dans les autres cas où il se produit), résulte d'une *variation positive, progressive de la vitesse du sang pendant l'affaissement de l'artère.*

Le seul instant de cette période auquel une poussée en avant puisse se produire est celui auquel apparaît le renforcement dicrote de pression et de vitesse.

Or, il se trouve que *le second souffle crural précède l'instant du dicrotisme et apparaît dès le début de l'affaissement de l'artère.*

Tel est le fait, absolument en désaccord avec la théorie simple et par cela même séduisante que nous avons rapportée tout à l'heure.

Voici par quel procédé le défaut de coïncidence du deuxième souffle crural avec le dicrotisme dans la même artère a été observé.

Sans chercher à signaler par un mouvement sur un appareil enregistreur l'instant où se montre le double souffle, tentative qui expose à de grosses erreurs, nous nous sommes contentés, M. Potain et moi, de suivre de l'œil les mouvements du levier d'un sphygmographe appliqué sur la fémorale d'un côté pendant qu'on auscultait la fémorale opposée.

On peut s'assurer ainsi que le premier souffle, coïncidant

avec le mouvement de soulèvement du levier (souffle d'expansion), *le second se produit dès l'instant où le levier commence à descendre* et s'interrompt précisément au moment où le levier est comme repris en route, arrêté dans sa course descendante par l'arrivée du dicrotisme.

Ce point étant acquis, reste à se demander comment doit être expliqué un souffle survenant à cette période de l'affaissement artériel : dès l'instant où le deuxième souffle, précédant le dicrotisme, ne peut être attribué aux phénomènes intra-artériels qui accompagnent cet accident, il faut chercher quelle modification du courant sanguin se produit entre le moment où l'artère atteint son maximum d'expansion et celui où le dicrotisme apparaît.

En nous reportant aux faits établis par l'expérimentation, nous nous heurtons à une difficulté considérable : s'il est vrai, comme semblent l'avoir si bien établi Toussaint et Colrat, qu'il ne se fait aucune rétrogradation du sang, même dans la carotide, chez un cheval porteur d'une large insuffisance aortique, nous n'avons guère le droit de supposer, *a priori*, qu'il s'en fait une dans la fémorale, située beaucoup plus loin du cœur, soumise à une influence de la pesanteur moins favorable au reflux du sang.

Nous avons pris alors le parti de chercher sur les animaux la vérification ou l'infirmation de notre hypothèse qui était la suivante :

Quand l'artère est comprimée au degré convenable par le stéthoscope, on élève la pression en amont de l'instrument tout en la faisant baisser en aval : dès que l'augmentation dans le segment central acquiert la valeur voulue pour pousser énergiquement le sang dans le bout périphérique en surmontant l'obstacle (et en soulevant la tête de l'observateur qui doit *suivre* le mouvement), dès ce moment apparaît le premier souffle.

Mais, pensions-nous, par le fait même de son passage abondant et rapide, le sang a exagéré la pression dans le segment périphérique de l'artère, au point de la rendre, dans le voisinage du stéthoscope, sensiblement égale à ce qu'elle est dans le segment central.

A ce moment, le stéthoscope étant toujours appliqué sur l'artère et tendant à la déprimer avec la même force, la diastole cardiaque survient : avec elle le reflux sanguin de l'aorte dans le cœur et, par suite, la brusque et profonde chute de pression dans l'artère explorée, comme dans les autres.

Or, le stéthoscope n'étant plus soutenu par la poussée sanguine, retombe brusquement conme la paroi artérielle qu'il accompagne : il vient, pour ainsi dire, couper le courant sanguin fémoral en deux parties : l'une, la partie centrale, en continuité avec le réservoir aortique où la pression s'abaisse brusquement; l'autre, la partie périphérique, où la pression doit nécessairement se maintenir à un degré plus élevé, puisqu'elle ne subit plus que par un étroit passage l'influence de la grande dépression centrale.

Que peut-il résulter de ce nouveau rapport des pressions dans le bout central et dans le bout périphérique de l'artère, *au voisinage même du stéthoscope ?* On a, d'une part, une pression qui tombe brusquement; de l'autre, une pression qui, s'étant élevée aussi haut que la première, tend à se maintenir relativement élevée : de cette différence des niveaux *en deux points voisins*, ne va-t-il pas résulter un *reflux tout local*, et, par suite, un souffle dont le moment d'apparition et la durée seront en rapport avec le moment de production et la durée du reflux ?

Deux méthodes ont été employées pour vérifier notre hypothèse d'un reflux tout local du sang au niveau du point de l'artère comprimé par le stéthoscope, reflux résultant de la prédominance accidentelle et toute momentanée de la pression périphérique sur la pression centrale dans l'artère explorée : la méthode manométrique double et la méthode hémodromométrique ont été successivement appliquées.

I. — Deux manomètres à mercure, rendus à demi-compensateurs pour permettre une comparaison exacte des moyennes de pression, ont été branchés latéralement sur le fémorale, l'un dans sa portion iliaque, l'autre dans sa portion sous-pubienne ; entre les deux prises de pression, au niveau même de l'arcade crurale, un intervalle a été ménagé pour

permettre l'application du pavillon d'un petit stéthoscope.

La pression moyenne dans les deux points voisins de l'artère a été très sensiblement la même tant qu'aucune compression ne fut exercée entre les deux prises de pression et les deux tracés manométriques se sont presque superposés.

Quand le stéthoscope fut appliqué entre les deux manomètres, la pression tomba dans le manomètre périphérique et s'éleva dans le manomètre central.

Or, dans ces conditions, on entend un souffle d'*expansion* brusque, résultant de la poussée cardiaque qui crée une notable prédominance de la pression centrale sur la pression périphérique et produit un renforcement bref de vitesse.

Mais aucun *souffle d'affaissement* ne se fait entendre.

Si l'on produit, les choses étant ainsi disposées, une insuffisance aortique par la perforation ou la section d'une sigmoïde, tout aussitôt apparaît le deuxième souffle crural, survenant au moment même où l'artère commence à s'affaisser et disparaissant quand survient le dicrotisme s'il existe encore, ou bien durant pendant toute la période d'affaissement si le dicrotisme fait défaut, comme il arrive souvent dans l'insuffisance aortique large.

A ce moment même, le manomètre central indique qu'une brusque dépression se produit, par le fait de l'insuffisance aortique en amont du stéthoscope; le manomètre périphérique montre que la pression moyenne, en aval du point comprimé, devient passagèrement prédominante sur la pression centrale; la portion correspondante de l'artère se vide, en effet, moins rapidement par les capillaires; il peut donc se produire une onde rétrograde et du passage de cette onde sous le stéthoscope peut résulter le bruit de souffle bref et doux coïncidant avec l'affaissement brusque de l'artère.

II. — Nous avons cherché, M. Potain et moi, à obtenir la preuve directe de ce reflux local correspondant au début de la dépression artérielle. Seuls, les appareils indicateurs de vitesse pouvaient fournir cette démonstration en rendant manifeste la rétrogradation que j'avais supposée et que la double exploration manométrique rendait au moins vraisem-

blable. La construction de l'hémodromographe de Chauveau ne se prêtait pas à cette recherche; nous en avons conservé l'organe essentiel, la petite palette plongeant dans le courant sanguin et se prolongeant au dehors de l'artère par une tige légère oscillant librement; à l'aide d'un dispositif assez simple, nous avons obtenu l'indication cherchée. Quand la communication était établie entre le bout central et le bout périphérique de l'artère, le courant sanguin produisait une déviation angulaire de la tige oscillante, et chaque pulsation cardiaque exagérait cette déviation. La compression élastique de l'artère montrait qu'à chaque systole du cœur un brusque renforcement de vitesse se produisait (à l'instant où survient le souffle d'expansion quand l'artère est comprimée par le stéthoscope); mais, dans aucun cas, chez l'animal normal, nous n'avons observé de vitesse rétrograde.

Tout au contraire, à la suite de l'insuffisance aortique, dans les conditions où l'on observe le double souffle crural, nous avons constaté l'apparition d'un brusque renversement de l'aiguille indicatrice de vitesse, au moment où débutait l'affaissement artériel, c'est-à-dire à l'instant précis où se produit le second souffle.

Ces expériences, dont nous ne donnons ici, faute d'espace, que le résultat général, ont donc pleinement confirmé notre hypothèse et nous permettent de saisir le mécanisme du souffle d'affaissement artériel dans l'insuffisance aortique : *Ce souffle résulte d'une rétrogradation toute locale du sang.*

V

ACTION PHYSIOLOGIQUE DE LA THALLINE

SES CONTRE-INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

ESSAI DE CHIMIE BIOLOGIQUE APPLIQUÉE A LA THÉRAPEUTIQUE

Par **ALBERT ROBIN**
Membre de l'Académie de médecine.

(Travail du laboratoire de M. Albert Robin, à la Maison de retraite des Ménages.)

I

Dans mes précédentes recherches sur les antipyrétiques [1], j'ai montré que la connaissance de l'action d'un médicament sur la nutrition impliquait d'une manière presque absolue la notion de ses effets thérapeutiques, par conséquent, que l'effet physiologique étant connu, on pouvait pressentir, sinon mathématiquement déterminer, les indications thérapeutiques et les contre-indications du médicament étudié.

C'est ainsi qu'à propos de l'antipyrine, j'ai pu déclarer, par exemple, avant tout essai, qu'elle serait un excellent médicament de la polyurie et du diabète.

[1] L'acide phénique et la fièvre typhoïde (*Académie de médecine*, 1884). — L'antipyrine, son action sur la nutrition, ses indications thérapeutiques (*Académie de médecine*, 1887). — Leçons de clinique et de thérapeutique médicales, Paris, 1887.

Le succès de cette méthode m'a engagé à poursuivre des recherches analogues sur le plus grand nombre de médicaments possibles. C'est seulement en agissant ainsi, en faisant une sorte de revision des médicaments connus et en soumettant à ce critérium les agents médicamenteux nouvellement introduits dans la pratique, qu'on arrivera à régulariser leur emploi, sans se perdre dans les tâtonnements du passé. S'il existe une certitude en thérapeutique, cette voie sera au moins l'une de celles où l'on devra s'engager pour y arriver.

Aujourd'hui, j'aborde l'étude de la thalline.

Mes recherches, faites en 1885, ont porté sur quatre individus sains et préalablement soumis à un régime d'entretien qui n'a pas varié pendant et après l'administration du médicament. Ces individus étaient, au commencement de l'expérience, dans l'état d'équilibre azoté.

Je dois ajouter que je n'ai eu à ma disposition que des vieillards de 61 à 68 ans. Il est vrai que tous les quatre jouissaient de la plus parfaite santé et que l'un d'eux seulement présentait un peu d'induration artérielle.

Les doses employées ont été de 1 à 3 grammes; toutes les recherches sur les coefficients d'oxydation, l'acide urique, la potasse, les soufres et les phosphores, ont été faites avec la dose de 1 gramme; les doses plus élevées n'ont été employées que plus rarement et à titre de contrôle.

En raison du court espace qui m'est accordé, je n'entrerai pas dans le détail des expériences et me bornerai à présenter les résultats généraux auxquels elles m'ont conduit.

II

ACTION DE LA THALLINE SUR LES PRINCIPAUX ÉLÉMENTS DE L'URINE

1° *Quantité.*

La quantité d'urine subit des variations qui sont presque toujours dans le sens de l'abaissement. Une seule fois, sur

cinq expériences, elle n'a pas été influencée par le médicament.

	Avant.	Pendant.	Après.
1re expérience, sujet sain..........	1150cc	1155cc	1340cc
2e — —	1835	972	2030
3e — —	1520	1310	1450
4e — —	1700	1160	1585
5e — diabétique.........	4970	4680	5000

Après la cessation de la thalline, la quantité d'urine a toujours augmenté, et dans trois cas, elle a dépassé le chiffre initial.

2° *Matériaux solides, matières organiques et matières minérales.*

La densité s'abaisse toujours. Les matériaux solides envisagés en bloc ont diminué dans quatre expériences sur cinq.

	Avant.	Pendant.	Après.	Diminution.
1re expérience, sujet sain.....	49gr,78	35gr,21	48gr,95	29,2 %
2e — —	56,83	36,40	64,32	35,9
3e — —	48,00	49,04	47,59	»
4e — —	51,71	46,00	49,95	12,4
5e — diabétique.....	422,94	372,99	403,00	11,8

Après cessation de la thalline, il y a tendance générale à l'augmentation des matériaux solides, mais ceux-ci ne dépassent qu'exceptionnellement leur taux du début. La diminution produite par la thalline sur les matériaux solides, envisagés en bloc, paraît porter davantage sur les matériaux organiques, qui diminuent de 31,4 0/0, que sur les matériaux fixes, qui ne diminuent que de 25,5.

	Avant.	Pendant.	Après.	Diminution.
M. O.................	27,51	18,85	27,50	31,4 %
M. S.................	22,17	16,36	21,3?	26,5

3° *Azote total et urée. — Coefficient d'oxydation azotée.*

L'azote total s'abaisse singulièrement pendant l'action de la thalline, mais après, il tend à remonter d'une manière assez

sensible, tout en restant légèrement inférieur à son taux initial.

	Avant.	Pendant.	Après.
Urée	11,36	8,87	11,04
Azote total	7,386	5,365	6,998

Si l'on compare l'azote de l'urée à l'azote total pour en déduire, suivant ma méthode, le coefficient d'oxydation des matériaux azotés, on trouve que ce coefficient augmente sensiblement sous l'influence de la thalline pour revenir ensuite aux chiffres du début.

Coefficient d'oxydation azotée.

Avant	72,6 %
Pendant	77,3
Après	73,6

Par conséquent, si la thalline diminue l'urée et l'azote total, elle augmente, par contre, le coefficient d'oxydation azotée.

Cette diminution de l'urée paraît à peu près constante ; elle a été observée dans toutes mes expériences.

	Avant.	Pendant.	Après.
II	10,79	8,39	14,21
III	10,14	9,39	10,21
IV	11,25	8,09	9,33

4° *Acide urique.*

L'acide urique est influencé d'une manière un peu différente. Il diminue sous l'action de la thalline ; mais, contrairement à ce qui a lieu pour l'urée, il subit, dès que l'effet de la thalline est épuisé, une très sensible augmentation.

Acide urique

Avant la thalline	0,301
Pendant la thalline	0,166
Après la thalline	0,459

Si l'on prend la moyenne de l'acide urique pendant les jours d'administration et pendant ceux qui suivent, on s'aperçoit que cette moyenne est sensiblement égale au chiffre antérieur de l'acide urique.

Moyenne journalière.

Avant la thalline	0,301
Pendant et après la thalline	0,312

La conséquence nécessaire de ce fait, c'est que la thalline diminue l'excrétion de l'acide urique, sans diminuer sa formation.

5° *Acide phosphorique et phosphore incomplètement oxydé. Coefficient d'oxydation phosphorée.*

	Avant.	Pendant.	Après.	Dose employée.
I	0,743	0,788	0,871	1gr
II	1,651	1,408	2,276	1
III	1,520	1,834	1,885	2
IV	2,210	1,566	1,683	3

L'acide phosphorique a augmenté deux fois et diminué deux fois pendant l'influence de la thalline. Après celle-ci, il augmente trois fois et ne diminue qu'une seule fois.

Le phosphore incomplètement oxydé diminue pour revenir ensuite à son chiffre antérieur.

Phosphore incomplètement oxyde.

Avant	0,0394
Pendant	0,0281
Après	0,0353

Le coefficient d'oxydation phosphorée augmente, au contraire, assez notablement. L'un des sujets en expérience avait un coefficient anormalement faible de 94,7 0/0 ; il remonta à 96,5 0/0 pendant la thalline, puis retomba ensuite à 95,9 0/0.

6° *Chlorures.*

La thalline les a toujours diminués.

	Avant.	Pendant.	Après.	Diminution.
1re expérience	17,25	11,27	15,00	34,6 %
2e —	19,51	10,42	22,62	46,6
3e —	15,20	13,49	15,95	11,2
4e —	17,34	11,48	15,39	33,7

7° *Acide sulfurique total, conjugué, soufre incomplètement oxydé. — Coefficient des oxydations sulfurées.*

L'acide sulfurique total augmente légèrement pour s'élever plus sensiblement encore après la cessation du médicament.

Avant	1,591
Pendant	1,715
Après	2,187

L'acide sulfurique conjugué commence par diminuer, puis augmente considérablement.

Avant	0,110
Pendant	0,102
Après	0,335

Le soufre incomplètement oxydé ne subit que des variations insignifiantes.

Avant	0,452
Pendant	0,436
Après	0,424

L'acide sulfurique préformé suit les mêmes variations que l'acide sulfurique total.

Avant	1,128
Pendant	1,176
Après	1,128

Le coefficient des oxydations soufrées augmente pendant et après la thalline.

Avant	71,6 %
Pendant	74,6
Après	80,7

8° *Potasse.*

Pendant l'action de la thalline, la potasse augmente un peu; puis elle s'élève dans d'assez fortes proportions pendant les deux jours qui suivent la cessation du médicament.

Potasse.

Avant	1,850
Pendant	1,908
Après	2,504

9° *Acide phénique.*

Le phénol urinaire diminue pendant l'effet de la thalline, mais il augmente après.

Phénol.

Avant	0,016
Pendant	0,006
Après	0,030

III

RÉSUMÉ DE L'ACTION PHYSIOLOGIQUE DE LA THALLINE

La thalline diminue la désassimilation totale, mais elle influence la désassimilation des matières organiques plus que celle des matières inorganiques.

Elle abaisse particulièrement la désassimilation des matières albuminoïdes.

Mais les oxydations azotées paraissent sensiblement accrues pendant son administration ; elle abaisse donc plus la désassimilation qu'elle ne retarde l'oxydation des matériaux désassimilés.

Elle diminue l'excrétion de l'acide urique, sans diminuer sa formation.

Comme le rapport de l'acide phosphorique total à l'azote augmente de par la thalline (avant la thalline, 10 0/0— pendant : 14,5 0/0 — après : 12,4 0/0), il en résulte que celle-ci, tout en retardant la désassimilation générale, augmente la destruction des organes riches en phosphores (globules rouges, système nerveux).

D'autre part, elle active l'oxydation des principes phosphorés de la désassimilation.

La thalline active aussi la désassimilation des organes riches en soufre, et cette influence persiste encore après la cessation du médicament, contrairement à ce qui arrive pour les tissus phosphorés dont la désassimilation n'est augmentée que pendant l'administration de la thalline.

L'oxydation des matériaux sulfurés de la désassimilation subit aussi une augmentation qui s'accroît encore quand on cesse le médicament.

L'augmentation de la potasse paraît en rapport avec une augmentation de la destruction des globules rouges du sang.

La diminution du phénol et le léger abaissement de l'acide sulfurique conjugué indiquent une action retardatrice minime sur les fermentations intestinales. Cette action est insignifiante et elle est, de plus, très fugace. Il semblerait même que ces fermentations prennent une plus grande activité après la cessation de la thalline.

La conclusion physiologique de cette étude peut donc être résumée ainsi :

1° La thalline est un poison du système nerveux, des globules rouges du sang, et, en général, des tissus organiques riches en soufre et en phosphore ;

2° Son action antiseptique intra-organique est insignifiante et passagère.

IV

CONCLUSIONS THÉRAPEUTIQUES

1° Les propriétés antipyrétiques de la thalline, ne pouvant pas dépendre de son action antiseptique, sont vraisemblablement liées à ses effets toxiques sur les globules rouges du sang et sur le système nerveux. Par conséquent, la thalline doit être proscrite du traitement des *fièvres*, puisqu'elle est un faux et dangereux antipyrétique ;

2° Sa propriété de retarder l'élimination de l'acide urique sans diminuer sa formation interdit de l'employer dans l'immense groupe des affections dites uricémiques, particulièrement chez le plus grand nombre des *arthritiques* et dans la plupart des *néphrites*.

3° Son emploi prolongé doit fatalement conduire à l'*anémie* et provoquer à la longue une *déchéance nerveuse* plus ou moins accentuée.

4° Donc, l'étude des effets de la thalline sur la nutrition ne laisse guère pressentir que des *contre-indications* à son usage en thérapeutique.



VI

DES CONTRACTIONS ET DES ÉLONGATIONS

EN APPARENCES SPONTANÉES

DES MUSCLES ATTEINTS DE LA RIGIDITÉ CADAVÉRIQUE

Par M. **BROWN-SÉQUARD**

(PLANCHES IV, V, VI, VII, VIII.)

Les faits dont je vais parler sont absolument décisifs contre la doctrine si généralement admise de Brücke et de Kühne que la rigidité cadavérique est la manifestation d'une coagulation d'une substance semi-liquide contenue dans les muscles. Un éminent physiologiste, Charles Rouget, a seul protesté avec moi contre cette doctrine. Il l'a combattue dans nombre de travaux fort remarquables, à l'aide de faits d'une grande valeur. Lui et moi avons toujours soutenu que la rigidité cadavérique est un acte de vie *post-mortem*. En 1849 et depuis, j'ai publié un nombre considérable de faits à l'appui de cette idée. Mais je crois que les plus décisifs sont ceux que je vais rapporter dans ce travail.

Dans la séance du 11 avril 1885 de la Société de biologie (*Mém. de la Soc. de biol.*, 1885, p. 55), j'ai annoncé avoir découvert que les muscles rigides ne sont pas d'inertes masses de substance morte, que ce sont, au contraire, des masses douées encore et jusqu'à la fin de la raideur *post-mortem*, de la propriété qu'elles avaient pendant la vie, la contractilité. Je puis établir l'exactitude de cette conclusion par plusieurs espèces de faits. Je ne le ferai ici qu'en m'appuyant sur l'une d'elles. J'ai trouvé que les muscles rigides se meuvent spon-

tanément, s'allongeant et se raccourcissant alternativement. Ces mouvements peuvent avoir lieu tant que dure la raideur.

Voici comment j'ai été conduit à reconnaître l'existence de ces mouvements. Chez des animaux morts, les membres, après avoir été rigides d'une manière absolue pendant quelque temps, acquièrent une certaine mobilité. On constate que le pied, par exemple, peut être fléchi sur la jambe sans qu'il y ait de résistance notable, mais seulement jusqu'à un certain point, au delà duquel il faut employer une force considérable pour continuer le mouvement commencé. Le pied étant replacé dans la position où il était avant l'expérience, je trouvais souvent le lendemain ou que la mobilité de la veille avait cessé ou qu'elle était bien moindre.

Avant de rapporter quelques faits, je crois utile de dire immédiatement comment ces changements ont eu lieu. Dans la rigidité absolue du début de l'expérience, les muscles ont leur longueur normale, en harmonie avec la position des membres, et dans le cas du pied, que j'ai pris pour exemple, le tendon d'Achille est raide comme l'articulation et les autres tendons. Lorsque la mobilité survient, on constate que ce tendon n'est plus raide, les muscles du mollet continuant à l'être, ce qui est dû à ce que *ces muscles, bien que toujours raides, se sont allongés*. Cela étant, il est évident que, si l'on fléchit le pied ou la jambe, il n'y a pas de résistance jusqu'à ce qu'on ait distendu le tendon, moment où la résistance du muscle rigide se fait sentir. Si le lendemain la mobilité est moindre, on trouve que les muscles de la jambe se sont raccourcis et que, conséquemment, le tendon ne permet pas un mouvement de flexion aussi considérable du pied sur la jambe.

Avant d'essayer d'avoir des preuves de ces mouvements par la méthode graphique, j'ai fait un très grand nombre d'expériences de deux ordres pour m'assurer de l'existence réelle des mouvements spontanés des muscles rigides.

Dans un nombre très considérable de cas, j'ai mesuré de jour en jour, et quelquefois plusieurs fois par jour, l'étendue de la mobilité des diverses portions des quatre membres. Pendant plusieurs mois, j'ai mesuré l'angle formé par une partie d'un membre avec la partie sur laquelle elle se mou-



vait. Les résultats excessivement nombreux que j'ai obtenus ne laissent aucun doute sur le fait que les muscles se raccourcissent et s'allongent spontanément et très souvent tant que dure la raideur *post-mortem*. Dans des expériences subséquentes et encore plus multiplées, j'ai pris des mesures qui m'ont donné plus aisément des résultats semblables aux premiers. Voici quel a été le procédé : on fixe, par exemple, sur une table la cuisse d'un animal mort et rigide, puis, en faisant mouvoir la jambe sur la table, on la pousse dans la flexion jusqu'à la limite où il faut employer une force notable pour vaincre la résistance due à la rigidité. On note la position où est arrivé (sur la table) un point du talon. Cela fait, on fait faire le mouvement inverse à la jambe, la poussant dans l'extension jusqu'à ce qu'il y ait une résistance très marquée. On marque sur la table la position occupée par le même point du talon déjà employé. On mesure enfin la distance entre les deux endroits marqués comme indiquant la position du talon, distance qui indique ce que j'appelle le jeu d'une partie d'un membre sur un autre ou sur le tronc dans les expériences suivantes. Je n'ai pas besoin de dire que d'autres moyens ont été employés quand il s'est agi de mesurer le jeu de parties qu'on ne pouvait guère faire mouvoir sur une table.

Expérience. — Sur un chien mort le 16 mars 1885, après avoir eu quelques convulsions causées par de la cocaïne, le genou gauche avait eu une rigidité absolue jusqu'au 24 ; je trouvai le 25 que la jambe avait un jeu de *cinq centimètres* ; le 26, de *douze* ; le 27, de *dix* ; le 29, de *sept et demi* ; le 30, de *huit et demi* ; le 31, de *six seulement* ; le 1er avril, de *sept et demi* ; le 3, de *six* ; le 4, de *onze* ; le 5, de *dix*, et enfin, le 6, de *quinze*, la rigidité ayant cessé ce jour-là presque partout. Chez le même animal, l'épaule droite absolument rigide jusqu'au 20 mars permit un peu de jeu du bras (*un à deux centimètres*) jusqu'au 24 où le jeu se montra très augmenté (*cinq centimètres et demi*). Le 26, il n'était que de *deux centimètres et demi* ; le 27, de *trois* ; le 28, de *quatre* ; le 29 et le 30, de *deux et demi* ; le 31, de *cinq* ; le 1er avril, de *deux seulement* ; le 3, de *quatre* ; le 4, de *trois* ; le 5 et le 6, de *neuf*, la rigidité étant alors presque partout terminée. Chez ce même animal, une raideur absolue avait existé au coude droit jusqu'au 27 mars, où je trouvai un peu de jeu de l'avant-bras sur le bras (un peu plus d'*un* centimètre). Le 29 et le 30, le jeu était de *trois centimètres et demi*, et le 31, de *trois* ; mais, le 1er avril, *la rigidité était redevenue absolue :*

l'épaule droite était sans jeu ! Le 2, il n'y a eu aucun examen ; le 3, souplesse assez marquée (*six centimètres*) ; le 4, *neuf centimètres ;* le 5, *six*, et le 6, *quatorze.*

Je renvoie pour d'autres faits à mon travail publié dans les *Mémoires de la Société de biologie* (1885, p. 57) [1].

Dans des expériences où j'ai mesuré les changements de longueur des muscles rigides, après les avoir soumis au *déraidissement*, c'est-à-dire détruit leur raideur en les allongeant autant que possible et en les soumettant à une forte malaxation, j'ai obtenu des résultats semblables aux précédents. Sur le membre postérieur d'un chien tué le 6 octobre 1885 et soumis au déraidissement le 15 (neuf jours après la mort), les angles donnés par les deux lignes marquant les positions extrêmes du pied dans la flexion et dans l'extension, ont été : le 15, 34°; le 16, 32°; le 17, 16°; le 22, 12°; le 25, 21°; le 28, 23°; le 30, 18°; le 31, 20°, et le 4 novembre, 23°. Sur le membre postérieur d'un autre chien, après déraidissement, le genou a donné les angles suivants de jour en jour : 62°, 34°, 7°, puis à peine 1°, 33°, 66°, 46°, et enfin, 17 jours après la mort, 27°. On n'a pas continué l'expérience : la rigidité durait encore.

Dans des recherches où j'ai mesuré, directement, la longueur des muscles rigides, j'ai constaté nombre de fois, d'un jour à l'autre, des différences, en plus ou en moins, de 1 à 12 millimètres dans la longueur du gastro-cnémien de chiens et de lapins. Ces faits feront l'objet d'une Note spéciale qui paraîtra dans le prochain numéro.

J'ai commencé, en 1885, des expériences à l'aide de la méthode graphique, et j'en ai fait un nombre extrêmement considérable depuis lors. J'ai en général opéré ainsi : à peine l'animal était mort et quelquefois pendant qu'il était encore vivant, je faisais fixer les cuisses ou l'une d'elles sur une table ; un fil était attaché au bout supérieur du tendon d'Achille coupé, et ensuite passé 2 fois autour d'une virole

[1] On commet une bien grande erreur généralement à l'égard de la durée de la rigidité cadavérique, que l'on croit être beaucoup moindre qu'elle n'est en réalité. L'erreur vient de ce que l'on considère la rigidité comme terminée dès qu'elle n'est plus absolue.

en cuivre mobile sur un axe qui était solidement supporté. La virole mobile portait un long index à l'extrémité libre duquel se trouvait une petite plume. Le bec de celle-ci pouvait tracer une ligne sur un cylindre mû par une horloge et faisant un tour en une heure, en vingt-quatre heures ou sept jours. Le fil enroulé autour d'une coulisse de la virole portait un poids de 20, 50 ou 100 grammes, suivant la grosseur du gastro-cnémien, ou suivant l'espèce d'expérience. L'étendue du mouvement de la plume de haut en bas a donné l'étendue du raccourcissement ou de l'allongement du muscle, mais en raison de la longueur de la tige portant la plume, le raccourcissement ou l'allongement réel du muscle n'a été que d'environ 1/22e de l'élévation ou de la descente de l'index. On s'arrangeait de manière à ce que l'ascension de l'index indiquât la contraction du muscle et *vice versa* pour la descente.

L'expérience représentée par les quatre figures des planches IV et V a été décrite complètement dans les *Comptes rendus de l'Académie des sciences* (t. CV, 3 octobre 87). Je me bornerai à faire remarquer que les muscles avaient encore un peu de rigidité le 6 juin (32 jours après la mort, qui avait eu lieu dans cet état syncopal spécial où il y a arrêt des échanges entre les tissus et le sang).

L'animal était un fort lapin tué par la section du rachis et de l'aorte, au niveau de la sixième vertèbre dorsale. Du 5 au 20 mai, il y a eu 5 raccourcissements très notables et 5 ou 6 fort peu marqués. On peut voir aussi que les angles formés par les lignes d'ascencion de la plume et celles de sa descente sont tres différents les uns des autres, non pas seulement par l'étendue du mouvement de la plume, mais aussi par la rapidité du mouvement en haut et en bas, et la durée du repos après l'ascension. On peut voir en outre que le bec de la plume peut être plus haut quelquefois au bout de trois jours qu'au commencement (Pl. V, *f.*), et dans d'autres cas plus bas (du 6 au 9 mai et du 12 au 15 mai).

J'ai donné aussi, dans le même travail que j'ai cité, les détails d'une autre expérience très intéressante (voy. Pl. VI et VII). On peut voir là les ressemblances et les différences entre les mouvements des membres drcits et gauches. Chez cet animal, un lapin, le nerf sciatique gauche avait été coupé quelque temps avant le rachis. On voit que la masse musculaire gauche a plus joué que celle de droite. Je renvoie à l'ex-

plication des planches pour les autres particularités de cette expérience [1].

Il est évident que la première chose à chercher à l'égard de ces mouvements était de s'assurer si les changements atmosphériques, quant à la température, à la pression barométrique, etc., ne jouaient pas le plus grand rôle dans la causation des phénomènes que j'ai signalés. On a une preuve décisive que ces variations ne sont pas les sources productrices de ces mouvements dans le fait que des muscles d'animaux différents, soumis à ces changements, donnent des graphiques qui peuvent varier infiniment. Ainsi un muscle

[1] Dans le mémoire que j'ai cité dans le texte, j'ai passé en revue quelques-uns des points dignes d'intérêt dans ces recherches. Je vais reproduire ici ce que j'avais dit :

« 1° Ces mouvements existent-ils toujours? Je puis dire qu'ils ne manquent complètement que dans de rares circonstances, que j'indiquerai tout à l'heure. Dans ces circonstances, au lieu de se contracter (c'est-à-dire de se raccourcir) et de se relâcher (c'est-à-dire de s'allonger) alternativement, les muscles n'ont que l'un de ces deux mouvements, celui de relâchement ou d'allongement, lequel peut quelquefois exister sans interruption, mais cesse souvent, étant alors remplacé par un repos absolu qui peut être assez prolongé. Dans nombre de cas les mouvements alternatifs de contraction et de relâchement sont si faibles qu'il faut examiner les tracés avec soin pour en constater l'existence ;

« 2° Ces mouvements semblent quelquefois être très réguliers, presque rythmiques; mais cela n'est pas fréquent, car je n'ai observé cette régularité que chez sept ou huit animaux sur plus d'une centaine. Elle ne s'est jamais montrée avant les deux premiers jours qui ont suivi la mort. Dans le cas où ces mouvements ont eu le plus de régularité, ils ont commencé quatre jours après la mort et se sont montrés une fois par jour pendant trois, quatre ou cinq jours (voy. Pl. VIII, *fig.* 1) ;

« 3° Ce que je viens de dire des mouvements presque rythmiques, je puis le dire aussi pour les grands mouvements ayant lieu d'une manière irrégulière. A part de rares cas où, peu de temps après la mort, un très grand raccourcissement ou, ce qui est encore plus rare, un notable allongement a eu lieu, les très grands mouvements ne paraissent que deux, trois ou quatre jours après la mort. Dans un cas seulement il y a eu un plus grand raccourcissement le second jour qu'ensuite (du 11 au 12 mai, Pl. VI). Il y a eu dans ce cas des mouvements pendant trois semaines. Quelquefois il est arrivé que les plus grands mouvements se sont montrés seulement dans la deuxième, dans la troisième ou même dans la quatrième semaine. Ainsi, par exemple, chez un lapin tué le 12 mai, c'est du 28 mai au 2 juin que les mouvements ont eu le plus d'étendue (voy. Pl. VII). Le maximum d'action dans un jour a été de 2mm,5 pour des muscles ayant une longueur de 7 à 9 centimètres ;

« 4° Sur des muscles paralysés par la section du nerf sciatique, j'ai cherché si des mouvements comparables à ceux que j'ai étudiés, après la mort, se

peut se contracter pendant qu'un semblable provenant d'un autre animal se relâche ou reste en repos. Ainsi encore, deux muscles ayant commencé en même temps à se contracter ou à se relâcher peuvent changer d'allure, l'un d'eux continuant le même mouvement, l'autre entrant en repos ou faisant l'inverse de ce qu'il faisait. A part les changements de température dont l'influence est évidente, ceci s'applique à toutes les variations de l'atmosphère, quant à l'humidité, aux proportions d'ozone dans l'air, à la pression barométrique, au magnétisme et à l'électricité.

Quelle est ou quelles sont donc les causes de ces singuliers phénomènes? J'ai déjà dit, dans le travail que j'ai souvent cité, et j'essayerai de montrer dans un autre mémoire, qu'ils dépendent de la persistance de l'irritabilité musculaire, c'est-à-dire de la propriété fondamentale du tissu musculaire

montraient aussi pendant la vie. Le résultat a été absolument négatif sur trois animaux, excepté que, pendant les premières heures qui ont suivi la section du nerf, il y a eu l'allongement bien connu dépendant de la perte de l'influence tonique de la moelle épinière sur le muscle. Les graphiques, après ces premières heures, ont montré des tracés parfaitement rectilignes et horizontaux;

« 5° Dans trois cas où j'ai cherché ce que sont les mouvements *post-mortem*, après avoir épuisé des muscles par des contractions extrêmement violentes dues à des courants faradiques énergiques, un peu avant et un peu après la mort, j'ai trouvé qu'aucun raccourcissement n'avait lieu et qu'un allongement, par moments très considérable, se montrait. Mais il y avait alternativement, dans ces cas, deux périodes très irrégulières quant à leur durée, l'une d'allongement, l'autre de repos plus ou moins complet, la première de ces deux périodes durant toujours beaucoup plus que l'autre. Dans deux cas, chez des animaux morts avec tous les phénomènes de l'arrêt des échanges entre les tissus et le sang, il n'y a eu, comme dans les cas d'épuisement par le galvanisme, que des allongements interrompus irrégulièrement par de courtes périodes de repos.

« 6° Si l'on compare les muscles des deux côtés du corps d'un même animal, on trouve presque toujours une analogie considérable entre les deux côtés, excepté le premier jour, où des différences notables existent souvent, et à un tel point que l'un des muscles peut se contracter pendant que l'autre s'allonge. Mais, lorsque des mouvements semblables ont lieu, on constate que l'étendue des mouvements est bien plus considérable pour l'un des muscles que pour l'autre (voy. Pl. VI);

« 7° Si la comparaison porte sur des muscles de deux animaux, on trouve très souvent des différences considérables et quelquefois radicales. En général, cependant, il y a de grandes ressemblances et quelquefois presque une identité absolue. »



vivant, pendant la rigidité cadavérique et jusqu'à ce que celle-ci ait complètement disparu sous l'influence des altérations chimiques qui conduisent ce tissu, comme les autres, à la putréfaction.

EXPLICATION DES FIGURES DES PLANCHES IV ET V.

Planches IV et V.

On y voit les mouvements du muscle gastro-cnémien d'un lapin du 5 mai au 6 juin. Dans la planche IV, 2e feuillet, on voit que les contractions (*a*, *b*, *c*) n'ont pas été régulières : il n'y en a pas eu dans l'après-midi et la soirée du 13. Dans la planche V, on voit que l'appareil n'a pas fonctionné tout le temps : *a*, *a*, *a*, *a*, *a* montrent les interruptions. Les figures font voir que les contractions ont été plus grandes 26 et même 31 jours après la mort (31 mai et 5 juin) que dans les quatre premières semaines.

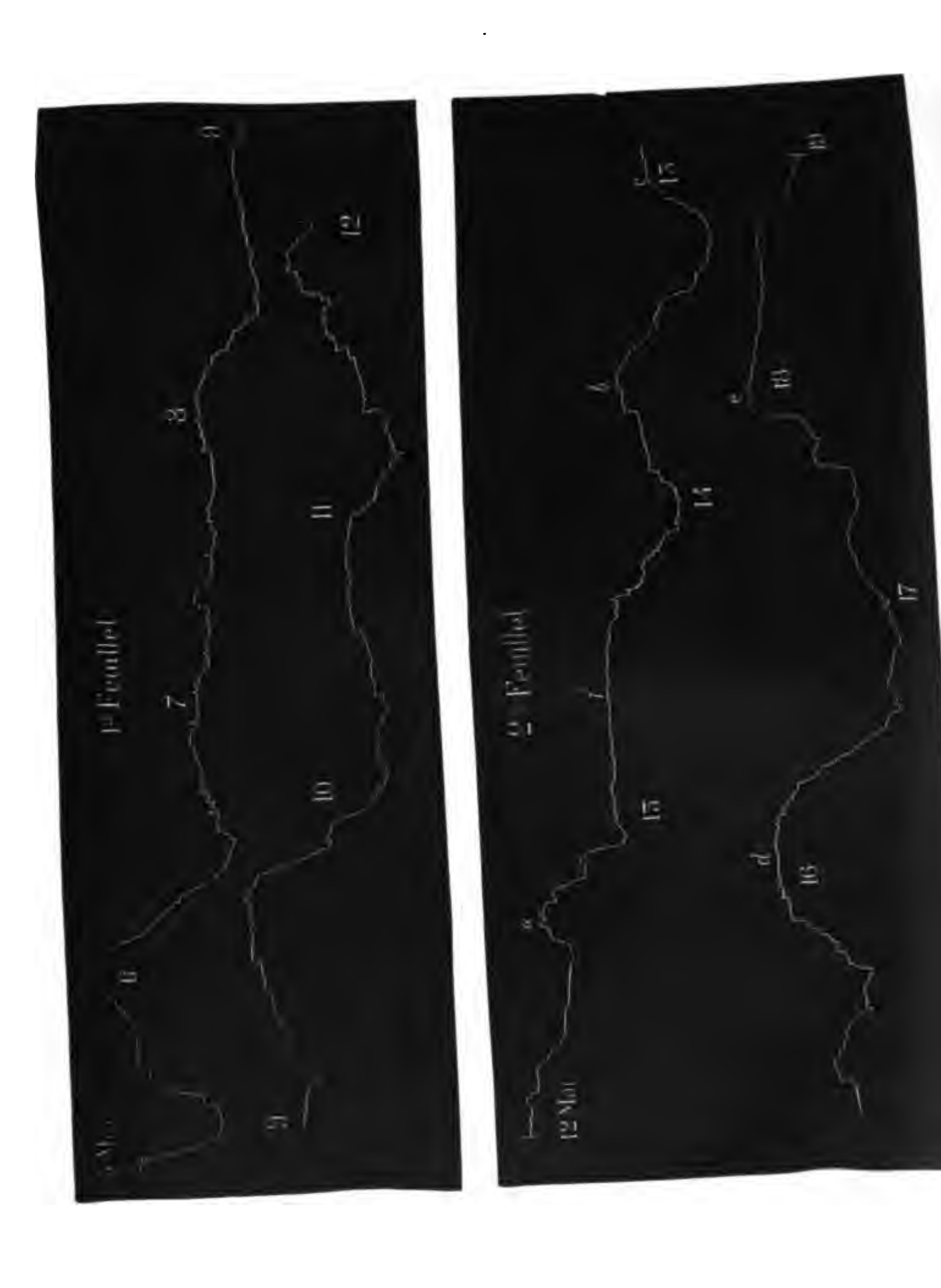
Planches VI et VII.

Comparaison du muscle gastro-cnémien gauche au droit, sur deux lapins. Après la section du nerf sciatique, le rachis et l'aorte ont été coupés au niveau de la sixième dorsale. Les deux animaux sont morts dans des convulsions auxquelles a échappé le gastro-cnémien gauche. Les deux figures de la planche VI et celle de la planche VII, portant les dates du 28 mai au 2 juin, appartiennent à l'un des lapins. On peut voir que les mouvements de contraction, de même que ceux d'élongation, ont eu lieu simultanément dans les deux muscles, mais toujours bien plus prononcés à *gauche* qu'à *droite*, du 10 au 21 mai. Les choses ont changé (Pl. VII) du 28 mai au 2 juin). Le tracé donné par la masse musculaire gauche est très différent de celui de la masse droite, ce qui démontre clairement que les circonstances météorologiques et autres, extérieures au tissu musculaire, ne sont pas les causes essentielles des mouvements des muscles rigides. Les lettres *a*, *b*, *c*, *d*, *e*, *f*, *g*, *h* sur les deux tracés (Pl. VI, 3e feuillet) montrent des points intéressants à comparer. La figure 24 au 29 mai (Pl. VII) montre le 25 et le 26 une contraction plus grande à gauche qu'à droite, et le 28 une élongatien moindre, somme toute une vitalité plus grande durant la quatrième semaine après la mort.

Planche VIII.

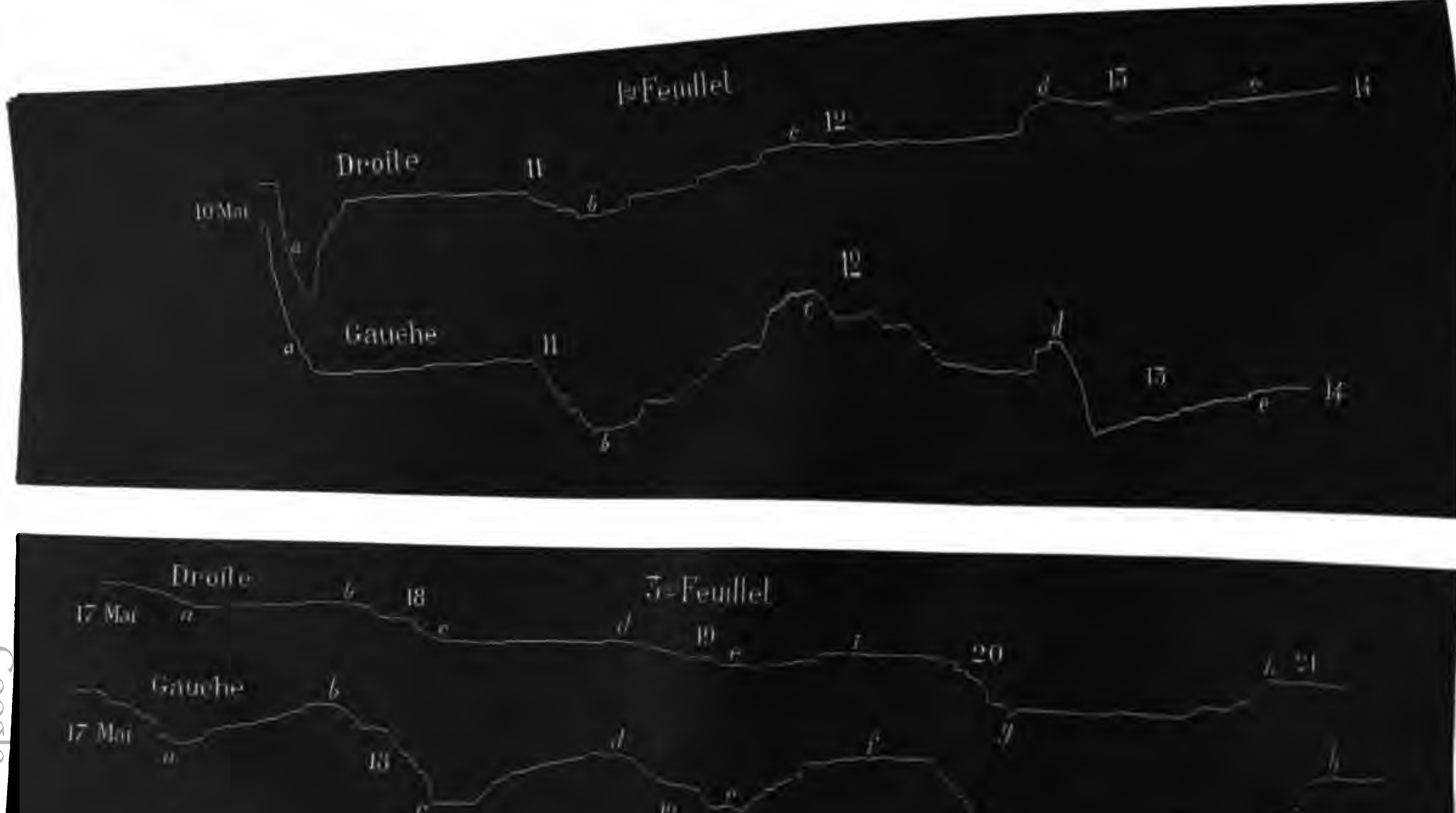
La figure 1 fait voir des mouvements presque rythmiques. Le premier jour, le maximum de contractions a eu lieu à trois heures du matin; le second jour, deux heures plus tard; le troisième, exactement à trois heures ; le quatrième, une heure après : c'est presque une régularité absolue. — La figure 2 est décrite dans le mémoire : *Sur des actions inconnues des muscles*. On voit qu'il y avait bien moins de tremblements la nuit que le jour et que l'un des muscles (le droit) tremblait beaucoup plus que l'autre : le nerf sciatique gauche avait été coupé, mais après la mort.

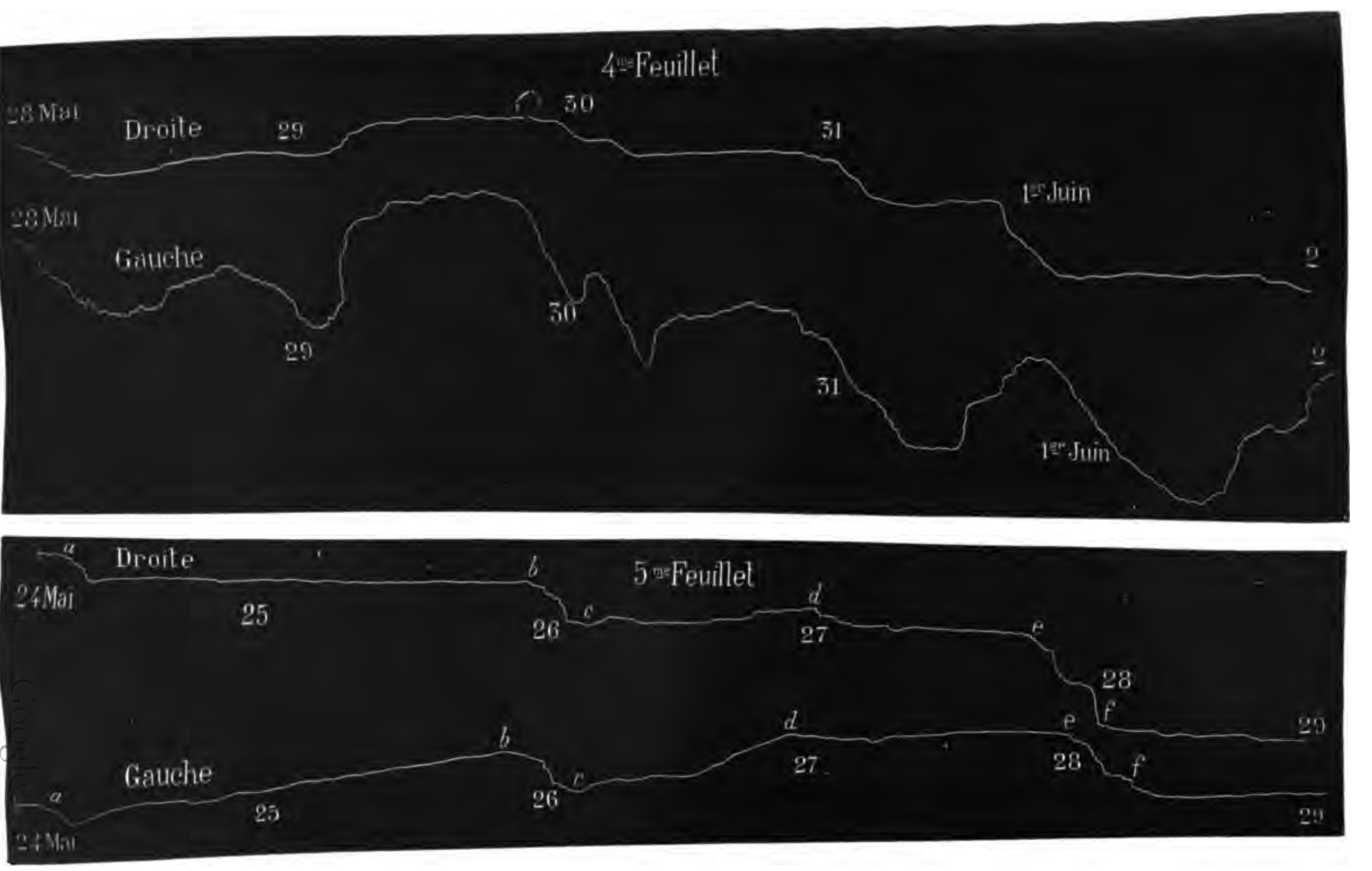


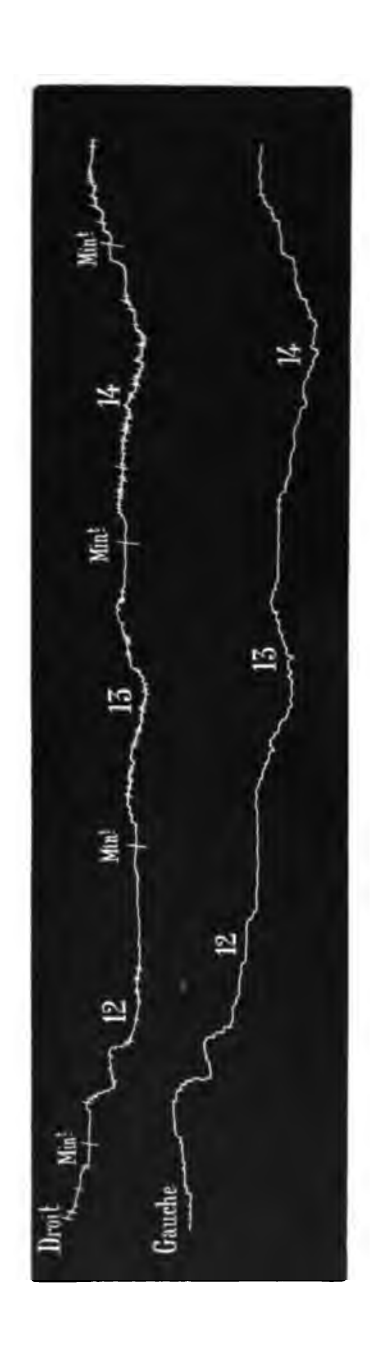

1er Feuillet
2e Feuillet
12 Mai


3me Feuillet
19 Mai


4me Feuillet
31 Mai
1er Juin


1er Feuillet
10 Mai
Droite
Gauche
a
b
c
d
e
11
12
13
14
3e Feuillet
17 Mai
Droite
Gauche
a
b
c
d
e
f
g
h
18
19
20
21


4me Feuillet
28 Mai
Droite
29
30
31
1er Juin
2
28 Mai
Gauche
29
30
31
1er Juin
2
5me Feuillet
Droite
24 Mai
a
25
b
26
c
d
27
e
28
f
29
Gauche
24 Mai
a
25
b
26
c
d
27
e
28
f
29


Droit
Gauche
Min!
12
Min!
13
Min!
14
12
13
14


Gauche
11
Droit
3h. matin
12
3h. mat.
13
3h. mat.
14
3h. mat.
15

VII

SUR LES ÉLÉVATIONS THERMIQUES

D'ORIGINE CELLULAIRE

Par M. A. CHARRIN

Parmi les préoccupations des biologistes, l'étude des causes et de leur mode d'application semble, depuis quelques temps, tenir une place de plus en plus importante. L'hyperthermie n'a pas échappé à ces curiosités de l'étiologie et de la pathogénie, et l'on s'est à nouveau demandé pourquoi et comment la température de l'organisme s'élevait.

Assurément, les modifications thermiques de nos tissus sont nombreuses; elles se réalisent sous l'influence des circonstances les plus diverses, et il ne saurait entrer dans notre plan de les passer toutes en revue. Mais, à ne prendre les choses que par le côté pratique, pour ainsi dire, il est incontestable que c'est au cours des infections que l'on rencontre les hyperthermies à la fois les plus communes et les plus marquées. Aussi est-ce en nous plaçant au point de vue particulier des actions microbiennes que nous nous sommes efforcés, M. Ruffer et moi, d'établir le mécanisme des augmentations de température.

Il existe un bacille facile à reconnaître, facile à manier, le bacille de la pyocyanine, dont l'injection chez le cobaye, et mieux chez le lapin, détermine, entre autres désordres morbides, un accroissement thermique variant de 1 à 2°. Ce

bacille produit-il cet accroissement thermique en agissant directement, mécaniquement sur les tissus, où bien en agissant sur ces mêmes tissus indirectement, à l'aide des substances toxiques qu'il sécrète: c'est là la question que nous nous sommes posés.

Pour arriver à la résoudre, nous avons opéré sur quatre séries de lapins, chaque série comprenant trois animaux. Ceux de la première série ont reçu, en injection sous-cutanée, le bouillon pur, semblable à celui dans lequel avaient été faites les cultures du microbe pyocyanogène; ceux de la deuxième série, les cultures du même microbe débarrassées de tout germe par la filtration sur la bougie; ceux de la troisième, les cultures stérilisées à la fois par la chaleur à 115° et le passage sur la porcelaine; enfin ceux de la quatrième, les cultures uniquement chauffées à 115° et contenant par conséquent les microbes à l'état de cadavres ou de débris. Il va sans dire que les doses et la porte d'entrée ont toujours été les mêmes [1].

Les lapins de chaque série ont présenté une élévation manifeste de température. Toutefois, les tracés que nous avons placés sous les yeux de la Société de biologie [2], tracés qui contenaient les indications de température prises jusqu'à huit fois par jour, montraient que ces élévations étaient inégales comme intensité et surtout comme durée.

Dès le soir du premier jour, chez les animaux qui avaient reçu simplement le bouillon stérilisé, la température, dont le chiffre au bout de cinq heures était monté de 0°,8, était revenue au point où elle se trouvait avant l'expérience. La température des lapins de la seconde série (culture filtrée) s'est élevée de 1°,5. L'augmentation thermique a été sensiblement la même pour les animaux de la troisième série (culture chauffée et filtrée). Mais, dans ces cas, cette augmentation a été durable, et, quarante-huit heures après, elle dépassait encore la normale de 1°. Nous avons noté la même persistance de l'hyperthermie dans l'observation des lapins de la

[1] Voie sous-cutanée; 15 à 20 centimètres cubes par kilogramme. Cultures faites à 35° dans du bouillon de bœuf.

[2] *Soc. de biol.*, 26 janvier 1889.

quatrième série (culture simplement chauffée); leur température a même dépassé de 0°,2 les chiffres atteints dans la troisième série.

Les résultats indiqués par les expériences de cette quatrième série sont en accord avec la théorie qui veut qu'au cours de l'infection la fièvre soit la conséquence de l'activité des macrophages. Nous ferons même remarquer que chez les animaux de la quatrième série, et chez eux seulement, nous avons constaté une augmentation de volume de la rate.

Toutefois, on peut objecter que, dans les conditions où nous nous sommes placés, cette activité des macrophages a dû être réduite au minimum, puisque les cellules n'ont eu affaire qu'à des agents morts et non à des organismes virulents ou même atténués. Il serait en outre possible que le protoplasma des microbes contînt des substances pyrétogènes.

Quelle que soit la valeur de ces objections, les expériences de la seconde et de la troisième série établissent que l'hyperthermie peut se développer sous l'influence des produits solubles de cultures absolument privées de tout germe mort ou vivant. Si donc une part doit être réservée dans le mécanisme de cette hyperthermie à l'activité des macrophages, il n'en reste pas moins démontré qu'une autre part doit être faite à l'action des substances chimiques proprement dites, et, si le microbe agit sur les cellules de l'organisme d'une façon directe, il agit également sur elles par ses secrétions, c'est-à-dire d'une façon indirecte.

D'autres faits viennent d'ailleurs confirmer cette manière de voir. Serafini s'est proposé, en 1887, de rechercher quel était le mécanisme de la fièvre dans la pneumonie. Ses expériences ont été faites avec des cultures du bacille de Friedländer, choix qui n'était peut-être pas très heureux, car il paraît bien établi aujourd'hui que ce microbe n'est pas l'agent principal de l'affection pneumonique. Les conclusions de l'auteur ne peuvent donc s'appliquer à cette maladie spéciale; elles n'en ont pas moins quelque intérêt pour la question qui nous occupe. Serafini a en effet établi que les cultures stérilisées du bacille de Friedländer déterminent chez le chien une notable élévation thermique.

Plus récemment [1], M. Roussy a réussi à retirer des liquides, au sein desquels avait vécu une levure, la pyrétogénine, substance dont il a indiqué un certain nombre de réactions, bien que l'analyse centésimale en soit encore inconnue. Or, cette pyrétogénine, introduite dans l'organisme du chien, y fait naître un accès de fièvre qui accomplit son évolution en neuf ou dix heures. La durée totale de cet accès se divise en trois phases, dont les temps respectifs sont, en général, de deux heures pour l'ascension, de quatre pour le summum, de quatre également pour la descente.

Il est juste de rappeler qu'antérieurement à toutes ces expériences Otto Weber, dès 1864, avait signalé le pouvoir pyrétogène des sérosités des plaies. Plus tard, M. Chauveau a magistralement prouvé que l'injection de liquides putrides stérilisés élevait la température. Plus tard encore, Brieger a extrait de substances animales en putréfaction un corps particulier, la mydaléine, capable de provoquer l'hyperthermie.

Dans ces faits, l'origine cellulaire des élévations thermiques se trouve à coup sûr clairement établie. Mais il est difficile de savoir si les corps thermogènes ont été fabriqués par les ferments de la putréfaction, ou bien s'ils ont été empruntés aux tissus organiques.

Il existe, en effet, des matières animales hyperthermisantes, comme il en est d'autres hypothermisantes. M. Bouchard a montré ici même, dans ces *Archives*, que des injections intra-veineuses d'urine normale, faites à une dose insuffisante pour produire la mort rapide, provoquaient une diminution de la calorification. Cet auteur a montré, en outre, que cette action des urines sur la calorification semblait due à des matières dissoutes, qui ne sont ni l'urée, ni les substances minérales, matières dissoutes dont le pouvoir d'abaisser la température compensait, et au delà, l'augmentation de la chaleur qu'engendrerait l'injection de la sécrétion urinaire, si cette sécrétion n'agissait que comme liquide froid.

Le résultat peut être différent quand, au lieu de prendre des principes excrémentitiels, on remonte au delà du rein, et lors-

[1] *Acad. de méd.*, 12 février 1889.

que, par exemple, on va chercher au sein des muscles, par voie d'infusion, des substances moins avancées dans les diverses phases de la dénutrition que celles que contient la vessie. Le bouillon, qui n'est en somme qu'un extrait de viande, est capable, nous l'avons prouvé, de faire monter le thermomètre.

M. Roux a également fait naître une augmentation de température en injectant des extraits alcooliques de rates. Récemment, enfin, M. Lépine a mis en évidence que le rein lui-même contenait des éléments hyperthermisants.

Lorsqu'on lie, en prenant les précautions antiseptiques, les uretères d'un chien, l'animal ne tarde pas à présenter un abaissement thermique, des troubles gastro-intestinaux; il succombe le plus souvent dans le trois jours. Si, au lieu de se borner à interrompre la perméabilité des uretères, on introduit, comme l'a fait le professeur de Lyon, dans l'intérieur de ces conduits excréteurs une canule mise en communication avec un réservoir d'eau distillée, stérilisée et additionnée de 7 pour 1,000 de chlorure de sodium; si enfin ce réservoir est suffisamment élevé pour que l'écoulement de l'urine ne puisse se produire, et qu'au contraire la solution saline pénètre dans le tissu rénal, les phénomènes observés chez le chien, dans ces conditions nouvelles, changent complètement.

On ne note ni vomissements, ni diarrhée, simplement de l'écume; la respiration devient irrégulière, bruyante; les soubresauts des pattes se produisent; mais, fait important, la température centrale et périphérique s'élève, elle atteint 40 et 42°,6 au moment où l'animal succombe.

Il serait illégitime d'attribuer ces accidents à la pénétration d'une certaine quantité d'eau dans la circulation générale. On peut, en effet, injecter dans les veines, à l'exemple de beaucoup d'auteurs, de l'eau même salée, même stérilisée, sans observer les accroissements thermiques que nous venons de signaler.

M. Lépine a poussé plus loin ses recherches. Il a sacrifié, par hémorrhagie, un chien en pleine santé; il a broyé ses reins dans un liquide privé de germe, et, après filtration, il a fait pénétrer ce liquide dans les vaisseaux d'un autre chien. Au

bout de quatre heures, chez ce second chien, le thermomètre marquait 40° 1 ; il était survenu de l'oppression, de l'écume, c'est-à-dire des signes rappelant ceux qu'avaient présentés les animaux soumis à une contre-pression. De là cette conclusion, qu'il peut exister une variété d'auto-intoxication d'origine rénale, pouvant s'accompagner d'hyperthermie ; de là, cette conclusion, que le rein renferme des principes thermogènes.

Les expériences que nous avons pu faire avec le bouillon, comme celles de M. Lépine, établissent donc que les cellules de l'organisme sont capables de donner naissance à des substances qui élèvent la température. C'est vraisemblablement là la raison de la fièvre goutteuse. Dans la goutte, il ne saurait être question d'infection; tout se ramène à un trouble de la nutrition, et la désassimilation en particulier devient singulièrement anormale. Il est possible que le fonctionnement pathologique des organites aboutisse à la sécrétion d'éléments hyperthermisants.

La fièvre de surmenage est peut-être susceptible de la même interprétation ; peut-être aussi la fièvre de digestion. Toutefois, pour cette dernière, les conditions sont plus complexes. A côté des ferments solubles se trouvent placés, dans l'estomac et l'intestin, des ferments figurés. Or, si nous nous en rapportons à des observations personnelles, une part doit être réservée à l'action de ces ferments figurés. Plusieurs fois, en effet, spécialement chez des enfants, il nous a été donné de supprimer ou tout au moins de diminuer ces accès de fièvre de digestion, en réalisant l'antisepsie des cavités gastro-intestinales.

Quoi qu'il en soit, les faits établissent surabondamment que les cellules de l'organisme, aussi bien que les cellules microbiennes, sont capables de donner naissance à des corps thermogènes. C'est là un rapprochement de plus à faire entre le fonctionnement de nos organites propres et celui des parasites qui peuvent, à un moment donné, nous envahir. La pathologie et l'expérimentation s'accordent à consacrer ce rapprochement. A ne considérer du reste que les bactéries, il n'y a pas lieu d'être surpris de voir ces végétaux inférieurs

sécréter des principes élevant la température, quand on sait que la cocaïne et la vératrine possèdent une action de même ordre.

Cependant, il ne faudrait pas croire que tous les microbes, quelles que soient les conditions dans lesquelles on les place, produisent des substances thermogènes. En cultivant dans du bouillon de veau, et à la même température, une série de germes, M. Bouchard [1] a montré que les produits solubles de ces divers agents avaient, sur la calorification, des actions différentes. Il a montré, par exemple, que les cultures de la bactéridie charbonneuse, du staphylococcus aureus, du bacille de la morve, étaient moins hyperthermisantes qu'une simple injection de bouillon de veau pur, tandis que des cultures du bacille-virgule élevaient davantage la température, tandis que celles du streptocoque de l'érysipèle n'avaient qu'une puissance égale. Il importe donc, dans ce genre de recherches, de savoir choisir le microbe.

Il existe bien d'autres causes de variations dans les résultats qu'on peut obtenir ; la porte d'entrée en particulier possède une influence. D'après M. Bouchard, les substances sécrétées par le bacille typhique sont sans action quand on les place sous la peau, tandis qu'elles sont légèrement hyperthermisantes si on les introduit dans les veines.

On doit également tenir compte de la vitalité, de l'abondance des germes que l'on sème ; de l'âge des cultures, des conditions physiques et chimiques dans lesquelles les cultures auront été réalisées. Le même micro-organisme donnera naissance à des substances qui auront une action dissemblable sur l'animal suivant les milieux dans lesquels il se sera développé, suivant la constitution, la température de ces milieux, etc. Des différences très faibles seront parfois suffisantes pour modifier d'une façon appréciable les qualités des sécrétions. Ce sont là des données qui se rattachent à l'importante question des variations de fonctions, question que nous ne pouvons développer ici, mais que personne ne doit ignorer. Dans nos recherches sur le bacille pyocyanique, nous avons eu maintes fois l'occasion de vérifier ces divers points.

[1] Expériences inédites.

Il convient encore de noter les quantités employées ; une dose trop forte, voisine de la dose rapidement mortelle, amène souvent l'hypothermie, surtout dans les premières heures. Les modes de stérilisation, chaleur ou filtration, l'espèce animale sur laquelle on opère, sont enfin des conditions capables d'influencer les résultats.

On voit donc combien il importe de préciser les détails, afin de pouvoir aboutir à telle ou telle donnée. Il n'en reste pas moins hors de doute que, parmi les substances qui élèvent la température, il en est d'origine cellulaire, végétale ou animale, substances la plupart toxiques, que la chimie ne nous a point, à l'heure qu'il est, fait connaître d'une façon suffisante, mais dont l'expérimentation établit clairement l'existence.

VIII

CONTRIBUTION

A L'ÉTUDE DE L'INNERVATION VASO-DILATATRICE

DE LA MUQUEUSE NASALE

Par M. FRANÇOIS-FRANCK

(Travail du laboratoire de Physiologie pathologique des Hautes Études.)

Dans un précédent travail [1], nous nous sommes attaché à l'étude du mécanisme et à l'analyse des réactions variées produites par les irritations localisées de la muqueuse nasale.

Parmi les causes les plus ordinaires des irritations de cette muqueuse qui peuvent donner lieu aux réflexes pathologiques, on donne, avec raison, la première place au gonflement congestif des régions les plus riches en vaisseaux.

C'est la raison physiologique de cette congestion active, le mécanisme vaso-dilatateur en vertu duquel elle se produit; ce sont les agents nerveux de cette vaso-dilatation que nous voulons étudier dans ce travail complémentaire du précédent.

Sur ce point, comme sur la plupart de ceux qui devraient servir de base aux interprétations des faits cliniques, nous ne trouvons aucun document dans les monographies si nombreuses et si compactes publiées sur les névroses réflexes d'origine nasale. Nous essayerons de combler cette lacune, au double point de vue anatomique et expérimental, ou, tout

[1] *Arch. de Phys.*, 1889, p. 538.

au moins, de fournir les éléments essentiels de la question. Nous avons exposé, en 1875 et en 1883, les notions anatomiques relatives à ce sujet [1]; c'est à ces travaux que sera emprunté notre résumé anatomique; d'autre part, d'importantes recherches relatives à l'innervation vaso-dilatatrice des cavités faciales ont été publiées depuis dix ans par les physiologistes. Nous les indiquerons sommairement, en y ajoutant les faits que nous avons observés nous-même.

I. — Données anatomiques sur les nerfs vasculaires des fosses nasales chez l'homme.

L'artère sphéno-palatine est accompagnée, dans son trajet sur le cornet et le méat supérieurs et sur le cornet moyen, par les rameaux du nerf sphéno-palatin externe, branche supérieure du ganglion de Meckel. (Sp. p. ex., *fig.* 1.)

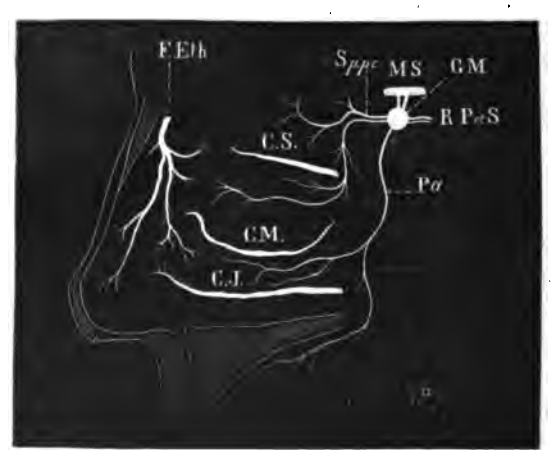


Fig. 1.

L'artère palatine descendante, qui se distribue au méat moyen, au cornet inférieur et au méat inférieur, reçoit des filets du nerf palatin antérieur (grand nerf palatin, P. a., *fig.* 1), autre branche du ganglion de Meckel.

[1] FRANÇOIS-FRANCK, Anatomie des nerfs vasculaires de la tête (*Th. Doct. Paris*, et *C. R. Lab. Marey*, 1875; Art. OLFACTION, *Dict. Encycl. des Sc. méd*, 1883).

L'artère de la cloison reçoit des filets du nerf sphéno-palatin interne (Sp. p. int., *fig.* 2) (nerf de la cloison, nerf naso-palatin de Scarpa) : Wrisberg avait déjà noté (*Comment.*, t. Ier) que ce nerf enveloppe l'artère de fins réseaux ; il émane également du ganglion de Meckel.

A la partie antérieure, l'artère ethmoïdale antérieure, bran-

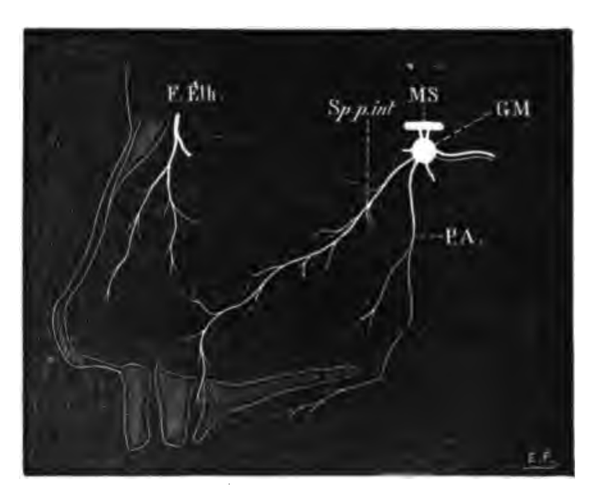


Fig. 2.

che de l'ophthalmique, s'adjoint le filet ethmoïdal du rameau nasal (F. Ethm., *fig.* 2) qui lui abandonne manifestement des branches dans le canal orbitaire interne.

L'innervation artérielle des fosses nasales est donc dévolue aux branches maxillaire supérieure pour les trois quarts postérieurs de la muqueuse, et ophthalmique pour le quart antérieur.

Mais ceci ne préjuge rien quant à l'origine même des filets vasculaires ; ils peuvent provenir de sources multiples : ceux que fournit le ganglion de Meckel ont comme points de départ possibles le trijumeau (par la branche maxillaire supérieure), le facial (par le nerf grand pétreux superficiel), le sympathique (par le filet carotidien du nerf vidien). Les filets vasculaires fournis par le nerf ethmoïdal peuvent provenir, eux aussi, soit du trijumeau, soit du sympathique dont le plexus

carotidien contracte avec l'ophthalmique de nombreuses anastomoses.

Enfin, les artères qui se distribuent aux fosses nasales apportent avec elles des filets du sympathique qui leur sont accolés en deçà des points où elles reçoivent de nouveaux filets nerveux émanant des sources indiquées ci-dessus.

La maxillaire interne est enveloppée à son origine de réseaux faisant suite au plexus de la carotide externe; elle reçoit, en outre, des filets du nerf auriculo-temporal, rameau du maxillaire inférieur, et toutes ses branches, la sphéno-palatine et la palatine descendante comme les autres, participent à cette innervation du tronc originaire.

L'artère ophthalmique, de son côté, reçoit du plexus carotidien interne des filets directs qui se continuent sur sa branche ethmoïdale antérieure.

C'est à l'expérimentation de déterminer le rôle de ces nombreux filets vasculaires, d'en préciser la provenance, de décider s'ils remplissent des fonctions différentes, vaso-constrictive ou vaso-dilatatrice, selon que leur origine est sympathique ou crânienne; l'anatomie ne peut que suggérer à la physiologie des idées de recherches; il ne lui appartient pas, quoi qu'en disent quelques-uns, de préjuger du rôle des nerfs dont elle doit se borner à déterminer le trajet et les rapports.

II. — Faits expérimentaux relatifs à l'innervation vaso-motrice de la muqueuse nasale.

L'observation quotidienne a surabondamment établi l'influence vaso-motrice des nombreux rameaux nerveux dont nous venons d'indiquer les rapports avec les vaisseaux des fosses nasales. On sait qu'on peut aisément provoquer la contraction réflexe de ces vaisseaux en agissant sur les nerfs sensibles de la région et sur ceux de parties éloignées : tous les jours les médecins utilisent cette influence vaso-constrictive pour arrêter les épistaxis. On sait aussi qu'un grand nombre d'irritations viscérales, que l'action du froid sur certaines parties de la peau, que l'excitation génésique, les émotions, pro-

duisent fréquemment la congestion de la muqueuse nasale suivie ou non d'épistaxis. Mais ces notions sont devenues insuffisantes. Aujourd'hui qu'on fait une aussi large part à la distension congestive de la muqueuse nasale dans la pathogénie d'une foule d'accidents nerveux, il faut préciser davantage et demander à l'expérimentation de prononcer sur la question de l'innervation vaso-motrice nasale. Les documents sont assez précis pour fournir matière à un exposé détaillé : il ne sera ici question que de l'action vaso-dilatatrice, l'effet vaso-constricteur n'ayant pas de rapport avec le sujet qui nous intéresse.

Les recherches exécutées sur ce point, et que nous résumons dans le paragraphe III, conduisent aux conclusions suivantes :

1° Le nerf maxillaire supérieur renferme des vaso-dilatateurs pour les fosses nasales (J.-L. Prévost, — Jolyet et Laffont) [1].

2° Les vaso-dilatateurs contenus dans le nerf maxillaire supérieur viennent en majorité du sympathique cervical (Dastre et Morat).

3° Le nerf facial ne fournit pas de vaso-dilatateurs au nerf maxillaire supérieur : celui-ci les reçoit directement des centres (Dastre et Morat, — François-Franck).

4° La branche ophthalmique, par son filet ethmoïdal, fournit aussi des vaso-dilatateurs à la muqueuse nasale (François-Franck).

On peut établir aujourd'hui la topographie vaso-dilatatrice de la muqueuse nasale aux dépens du sympathique et du trijumeau : les branches maxillaire supérieure et ophtalmique serviraient de conducteurs aux filets du sympathique tout en renfermant elles-mêmes des filets vaso-dilatateurs directetement empruntés aux centres nerveux.

La muqueuse nasale se trouverait, dès lors, soumise à l'action vaso-dilatatrice du bulbe par le trijumeau, et à celle de la partie supérieure de la moelle dorsale par le sympathique cervical.

Cette provenance double et cette distribution des vaso-dila-

tateurs de la muqueuse nasale ont été figurées, pour fixer les idées, dans le schéma ci-joint (*fig.* 3).

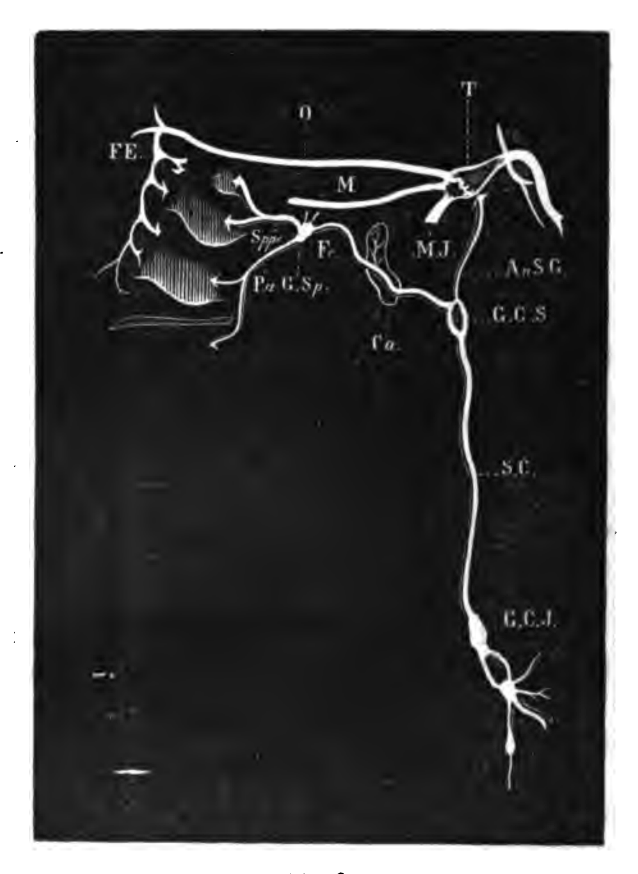


Fig. 3.

Schéma général de l'innervation vaso-dilatatrice des fosses nasales aux dépens du bulbe par le trijumeau (T), et de la moelle cervico-dorsale par le sympathique cervical (S. C.). — Le trijumeau (T), par sa branche ophthalmique (O) et le filet ethmoïdal (F. E.) qui en dépend, fournit à la partie antérieure des fosses nasales ses filets vaso-dilatateurs; par sa branche maxillaire supérieure (M) et les filets radiculaires du ganglion de Meckel (G. S*p*.), le même nerf donne d'autres filets vaso-dilatateurs qui abordent la partie postérieure des fosses nasales par les filets sphéno-palatin et palatin antérieur. — Le cordon sympathique (S. C.), soit par son filet carotidien (F. C.) qui forme une partie du nerf vidien, soit par son anastomose sympathico-gassérienne (A*n*. S. G.), envoie aussi des vaso-dilatateurs qui s'adjoignent aux précédents.

III. — Documents expérimentaux relatifs à l'innervation vaso-dilatatrice de la muqueuse nasale.

1° *Le maxillaire supérieur renferme des vaso-dilatateurs pour les fosses nasales.* — Les premières expériences à nous connues où il soit question de l'action vasculaire du ganglion sphéno-palatin et de ses branches sur la muqueuse des fosses nasales sont celles que Prévost exécuta avec Jolyet en 1867, et qu'il publia dans les *Archives de Physiologie* en 1868. Les résultats ne furent pas décisifs ; du reste, ce point n'était pas particulièrement visé dans le travail de Prévost. Voici toutefois ce qu'il en dit : « On a pu voir, dans la partie anatomique de ce mémoire (*fig.* 4), que plusieurs filets nerveux partant du ganglion sphéno-pa-

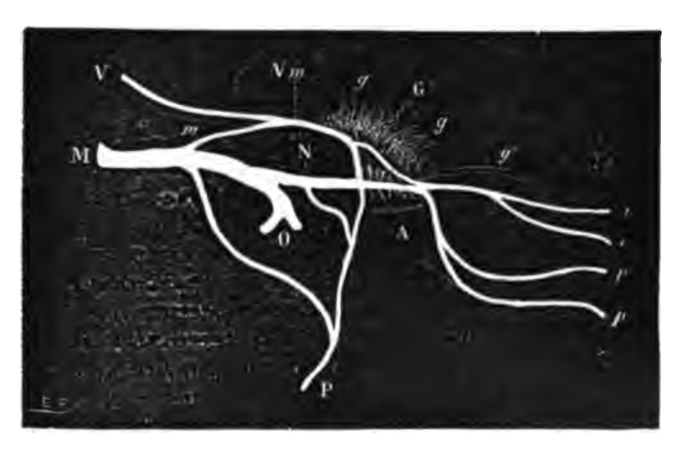


Fig. 4.

Schéma du ganglion sphéno-palatin G et du maxillaire supérieur M, chez le chien, d'après la figure originale de J.-L. Prévost (1868). — O, branches sous-orbitaire et dentaires coupées et rejetées en bas; V, nerf vidien recevant une branche M du nerf maxillaire pour constituer le nerf vidien maxillaire Vm; N, nerf naso-palatin avec ses branches : *i*, branche interne recevant un filet ganglionnaire (*g'*); *c*, branche externe; *pp'*, branches palatines; P, branche du voile du palais; A, artère maxillaire interne recevant des filets ganglionnaires.

latin s'irradient autour de l'artère maxillaire interne et de ses branches ; ils agissent peut-être sur la circulation de cette artère ; *l'élévation de température qui suit l'excitation du ganglion indique bien que le ganglion agit sur la circulation de cette artère*, mais mes expériences ne me permettent pas de donner de résultats précis à cet égard. » (*Arch.*, p. 229 ; 1868)

L'indication, quoique incomplète, n'en est pas moins précieuse à

noter : elle constitue, en tout cas, la première mention d'une action vaso-dilatatrice des nerfs vasculaires des fosses nasales qui proviennent du ganglion de Meckel.

Jolyet et Laffont, dans leurs intéressantes études sur la fonction vaso-dilatatrice du nerf maxillaire supérieur, ont été plus loin : ils ont pu préciser, en le confirmant, le fait qu'avait noté en passant J.-L. Prévost. Leurs recherches méritent d'être rapportées avec quelque détail.

En 1878, Jolyet et Laffont annonçaient à la Société de Biologie (*C. R.*, p. 325) que le nerf mexillaire supérieur contient des vaso-dilatateurs nasaux venant du ganglion sphéno-palatin et du nerf vidien. Ils affirmaient qu'il s'agit bien d'une action vaso-dilatatrice directe, et non d'une action réflexe du nerf maxillaire supérieur, comme Jolyet l'avait antérieurement admis.

Quelques mois après, ayant multiplié les expériences, ils insistaient sur le détail des résultats : dans leur note du 28 juin 1879 (*C. R. Soc. Biol.*, p. 224), ils montrent que l'excitation du bout périphérique du maxillaire supérieur élève la température de la fosse nasale correspondante de 1 à 4 degrés centigrades, qu'elle produit une rubéfaction vive de la muqueuse ; ils achèvent la démonstration de l'action vaso-dilatatrice en recueillant la courbe de dépression artérielle qui manifeste l'effet mécanique de la vaso-dilatation directe dans l'artère maxillaire interne.

Ces faits établis, il devenait indispensable de rechercher à quelle source le nerf maxillaire supérieur emprunte ses éléments vasculaires dilatateurs : quelques expériences ont amené leurs auteurs à conclure que ces filets sont fournis au nerf maxillaire supérieur par le ganglion sphéno-palatin qui les reçoit lui-même du nerf vidien (*l. c.*, p. 226).

C'est précisément sur ce nerf vidien que doit se concentrer l'intérêt : dire que les vaso-dilatateurs nasaux dont on décèle la présence dans le maxillaire supérieur proviennent du nerf vidien, c'est laisser en suspens la question capitale, à savoir si les vaso-dilatateurs viennent du sympathique ou du facial ; c'est d'autre part éliminer leur provenance directe des centres par le trijumeau lui-même.

2° *Les vaso-dilatateurs contenus dans le nerf maxillaire supérieur viennent en majorité du sympathique cervical.* — Dans leurs belles études sur l'action vaso-dilatatrice du sympathique, MM. Dastre et Morat ont surabondamment montré que les vaso-dilatateurs que contient le maxillaire supérieur lui sont, en grande majorité, apportés par les anastomoses du sympathique cervical, qui lui-même les reçoit de la moelle cervico-dorsale.

Ils ont prouvé aussi que ce n'est point par le filet carotidien du nerf vidien que les vaso-dilatateurs du sympathique abordent le maxillaire supérieur, du moins que ce filet n'en renferme qu'une quantité très réduite ; la jonction entre les vaso-dilatateurs du sympathique cervical et le trijumeau s'opère dans un point assez voisin de l'origine de

ce dernier nerf. L'expérience qui montre ces faits est décisive : on excite le segment supérieur du cordon cervical après avoir coupé le nerf sous-maxillaire dans la fosse ptérygo-maxillaire, en ménageant le nerf vidien : l'effet vaso-dilatateur facial est infiniment plus réduit qu'avant la section du nerf maxillaire. Il existe encore cependant, ce qui implique la persistance d'une autre voie que celle du nerf coupé : d'après les données anatomiques, cette voie ne peut être que celle du plexus carotidien et du filet qu'il fournit au nerf vidien.

Voilà donc un premier point acquis, à savoir que les vaso-dilatateurs des fosses nasales proviennent en majorité du sympathique et prennent le trijumeau comme support en le rejoignant près de son origine.

3° *Le facial ne fournit pas de vaso-dilatateurs au maxillaire supérieur : ce nerf en contient qui lui sont propres.* — Mais ce résultat n'implique nullement que le trijumeau lui-même ne renferme, dès son origine, et indépendamment de tout emprunt fait au sympathique, des filets vaso-dilatateurs. Dastre et Morat ont vu qu'après la dégénération des filets du sympathique, l'excitation du nerf maxillaire supérieur provoque encore le phénomène de la vaso-dilatation faciale.

Ceci ne suffit pas encore pour affirmer que les nerfs vaso-dilatateurs ainsi mis en jeu appartiennent en propre au trijumeau : ils peuvent lui être fournis par l'une de ses anastomoses avec les autres nerfs crâniens, et notamment avec le facial. Le grand nerf pétreux superficiel, branche du facial au même titre que le petit pétreux superficiel et la corde du tympan, pourrait, comme ceux-ci, contenir des vaso-dilatateurs et les apporter au maxillaire supérieur par le nerf vidien qu'il contribue à constituer. On devait essayer de trancher la question en opérant sur le facial, comme Dastre et Morat avaient opéré sur le sympathique. Dans nos recherches sur ce point spécial, l'arrachement du nerf facial, tenté à plusieurs reprises, n'a été qu'une seule fois suivi de succès ; sur le même animal, nous avons enlevé ensuite le ganglion cervical supérieur. Au bout d'un mois, l'excitation du nerf maxillaire supérieur dans la fosse ptérygo-maxillaire a été suivie de vaso-dilatation bucco-labiale et nasale, celle du segment périphérique du sympathique restant absolument inefficace. Or, ici, le maxillaire supérieur ne contenait plus d'éléments vasculaires actifs pouvant provenir du sympathique cervical ou du facial : il faut donc admettre que le trijumeau renferme, dès son origine, des vaso-dilatateurs s'associant à ceux qui proviennent du sympathique pour assurer l'innervation vaso-dilatatrice des régions auxquelles il se distribue. La question est, du reste, la même que pour les nerfs irido-dilatateurs. On sait que la pupille se dilate à la fois sous l'influence de l'excitation directe ou réflexe du sympathique et du trijumeau ; la double provenance bulbaire et médullaire, par les deux nerfs, résulte de ces expériences qu'on doit surtout à Vulpian. Un trajet n'exclut pas l'autre : c'est ce

qu'a fini par admettre M. Laffont à la suite d'une longue et stérile polémique soutenue contre Dastre et Morat, à propos de l'origine des vaso-dilatateurs faciaux que contient le nerf maxillaire supérieur. C'est aussi ce que Morat vient d'établir sur des preuves nouvelles dans son dernier travail publié dans un précédent numéro de ces *Archives :* la rédaction de cette partie de notre étude (qui a du être détachée de notre mémoire sur les réflexes d'origine nasale) était déjà terminée quand nous avons eu connaissance du travail de Morat; nous n'avons pas cru devoir y rien changer, laissant à Morat la démonstration définitive du trajet des vaso-moteurs crâniens, et nous contentant d'apporter quelques documents nouveaux à cette détermination que nous poursuivons depuis 1875.

4° *La branche ophthalmique, par le filet ethmoïdal, fournit aussi des vaso-dilatateurs à la muqueuse nasale.* — Nous avons cherché à compléter l'étude de l'innervation vaso-dilatatrice nasale en interrogeant les autres nerfs dont les rapports avec les vaisseaux des fosses nasales sont établis par l'anatomie, aussi bien chez l'homme que chez les animaux. Le nerf maxillaire supérieur, en effet, ne se distribue, par le sphéno-palatin externe et par le palatin antérieur, qu'aux deux tiers postérieurs des fosses nasales ; le tiers antérieur est innervé par le filet ethmoïdal, branche de l'ophthalmique. Or, rien n'est plus fréquent que d'observer chez l'homme le gonflement congestif de la muqueuse de cette partie antérieure ; c'est même celui qui frappe tout d'abord à l'examen rhinoscopique, à ce point que les cliniciens qui ont les premiers étudié les réflexes d'origine nasale, W. Hack en particulier, ont à peu près exclusivement parlé de la congestion de la partie antérieure du cornet inférieur. Il y avait lieu dès lors de rechercher l'action vaso-dilatatrice tout aussi bien dans le filet ethmoïdal que dans les branches nasales du maxillaire supérieur. Nous avons donc pratiqué l'expérience suivante, qui est très facile à réaliser : la région frontale du crâne étant largement ouverte, les lobes antérieurs du cerveau soulevés, les bulbes olfactifs enlevés, on peut mettre à découvert le nerf nasal en enlevant la voûte orbitaire ; le nerf nasal interne, par son filet ethmoïdal, fournit, comme nous l'avons vu, des rameaux vasculaires à la muqueuse de la partie antérieure des fosses nasales. Or, l'excitation de ce nerf provoque la rougeur de la muqueuse et le gonflement du segment antérieur du cornet inférieur, tout comme l'excitation du maxillaire supérieur produit la congestion active des trois quarts postérieurs de la muqueuse.

L'action vaso-dilatatrice nasale du filet ethmoïdal se maintient, tout comme celle du nerf maxillaire supérieur, malgré la dégénération du facial et des filets crâniens du sympathique cervical : sur le même animal qui avait subi l'ablation du ganglion cervical supérieur du sympathique et l'arrachement du nerf facial, nous avons obtenu une vaso-dilatation nasale antérieure très manifeste, tout aussi marquée

peut-être que celle qu'on obtient avant la dégénération du facial et du sympathique.

Ceci plaide encore en faveur de l'action vaso-motrice dilatatrice propre du trijumeau.

Nous avons aussi tenté de fixer le rôle vaso-dilatateur du nerf de la cloison (nerf sphéno-palatin interne) dont les attributions sensitives sont si peu précises. Il est beaucoup plus facile d'agir sur ce nerf que sur ceux des cornets, car il suffit de mettre la cloison à découvert pour l'atteindre en incisant la muqueuse. Dans deux cas positifs sur un assez grand nombre de tentatives sans résultat, nous avons vu la muqueuse de la cloison se colorer vivement dans son quart inférieur et antérieur en excitant le nerf à sa partie la plus postérieure. Nous pensons donc qu'il partage l'action vaso-dilatatrice des autres branches nasales du ganglion sphéno-palatin.

IX

LA CIRCULATION VEINEUSE DES MOIGNONS

Par M. le Dr LEJARS
Prosecteur à la Faculté de médecine.

Le moignon est un organe à part; il a sa vie à lui, son innervation et sa vascularisation spéciales.

L'anatomie des moignons ne s'est faite que peu à peu, et, si l'on a étudié avec soin les muscles, les tendons, les os, les nerfs, et aussi la circulation artérielle, les veines n'ont jamais occupé qu'une place fort restreinte dans les travaux des auteurs. Ici encore, on a trop souvent confiné le système veineux dans le rôle subalterne de satellite des artères.

Dès 1859, M. Verneuil, en présentant à la Société anatomique une pièce « relative au mécanisme de l'oblitération des veines consécutive aux amputations » se plaignait « qu'on se fût toujours préoccupé exclusivement des artères, et qu'on eût négligé les veines dans l'examen anatomo-pathologique des moignons ». Cette idée est restée familière à notre éminent maître, et c'est d'après ses conseils que nous avons entrepris nos recherches.

J. Cloquet[1], Breschet[2] avaient à peine esquissé le mode de terminaison des nerfs et des vaisseaux dans le moignon. Larrey, dans un mémoire qui fait époque, s'occupe surtout

[1] Art. Amputation, *Dict.* en 18 vol.; 1821.
[2] Art. Cicatrisation, *ibid.*; 1822.

des nerfs. Blasius [1] (1833) avait observé déjà « que l'oblitération des vaisseaux est le plus souvent bornée à la cicatrice ou à la surface de la plaie, et qu'elle ne s'étend jamais à une grande distance du moignon, *surtout dans les veines*». Rizet [2], dans sa thèse, signale les varices des moignons, mais il les croit très rares, même quand elles existent sur les veines du reste du membre.

En 1869, M. Chauvel publie dans les *Archives générales de médecine* un mémoire sur l'*Anatomie pathologique des moignons d'amputés*, mais la circulation veineuse n'a pas encore d'histoire; et la thèse de Verdalle [3] (1872) ne fournit pas de documents.

En 1872 encore, Pihet [4], dans une excellente thèse, inspirée par M. Nicaise et qui reste, aujourd'hui encore, le travail d'ensemble le plus complet, consacre aux veines des moignons les quelques lignes que voici : « Leur mode de terminaison est analogue à celui des artères; elles se transforment en cordons fibreux qui se perdent dans la cicatrice... Les modifications qu'éprouvent leurs tuniques sont peu connues ; il nous a semblé qu'elles s'épaississaient. Quant à leur calibre, nous l'avons trouvé rétréci dans une hauteur variable au-dessus de l'oblitération. Le plus souvent, à l'ouverture des veines, on ne trouve pas de caillot ; leur parois sont seulement accolées et réunies dans une étendue variable (Chauvel); mais, ici comme pour les artères, on ne peut pas être absolu; ainsi, dans un moignon de cuisse, Ripoll a trouvé la veine fémorale oblitérée çà et là par des caillots déterminant une dilatation. »

Dix ans plus tard, M. le Dr P. Segond [5], sous l'inspiration du professeur Verneuil, publiait dans la *Revue de chirurgie*, le résultat de recherches d'un haut intérêt, sur les « modifications du calibre des vaisseaux dans les membres amputés ».

[1] De l'état des nerfs et des vaisseaux du moignon après l'amputation des membres (*Allgem. medicin. Zeit.*, 1833 ; analysé dans *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. II, p. 484).

[2] Rizet, Quelques mots sur les moignons (*Thèse de doctorat*, 1853).

[3] Verdalle, Étude anat. path. des moignons d'amputés (*Thèse de doctorat*, 1872).

[4] Pihet, Anat. path. des moignons anciens (*Thèse de doctorat*, 1872).

[5] *Revue de chirurgie*, 1882.

Par une série de mensurations précises, il démontrait que les artères du membre opéré subissent, à la suite des amputations, presque toujours une notable diminution de calibre; que ce rétrécissement porte sur tout le membre mutilé, depuis son extrémité jusqu'à sa racine, et alors même que le segment retranché ne représente, comme dans les amputations du pied ou de la main, qu'une faible partie de la masse totale. — Dans les deux membres amputés dont il donne une description détaillée, M. Segond avait mesuré avec grand soin jusqu'aux artères de petit calibre, jusqu'à celle du nerf médian, et, là encore, la différence de volume avec l'artère du côté sain s'accusait nettement. — Quant aux veines, M. Segond indique lui-même que les veines superficielles n'ont pas été injectées; les grosses veines profondes ont seules été mesurées, dans un cas (amput. d'avant-bras au tiers supérieur) la sous-clavière, l'axillaire et l'une des humérales profondes, dans l'autre (amput. de cuisse) l'iliaque externe et la fémorale, au-dessus et au-dessous de l'embouchure de la saphène interne : les différences se chiffrent par un certain nombre de millimètres.

Cependant, M. Verneuil[1], relatant la dissection d'un moignon de désarticulation tibio-tarsienne, écrivait : « J'ai disséqué avec soin les vaisseaux et nerfs sous-cutanés; *un réseau veineux assez riche au voisinage de la cicatrice* se jette dans la saphène interne, en arrière de l'extrémité inférieure du péroné. »

En résumé, l'injection totale des veines du moignon n'avait jamais été pratiquée. Seul, en 1862, Sucquet[2], au cours de ses recherches sur les vaisseaux dérivatifs, les signale sur un moignon de cuisse. Il injectait par l'artère principale et à froid une solution de résine dans l'alcool, colorée avec un peu de noir de fumée, et le liquide traversait les capillaires en remplissant à la fois artères et veines; mais il devenait impossibles de distinguer les deux espèces de vaisseaux. « Sur un vieillard amputé depuis longtemps, écrit Sucquet, j'ai pratiqué une injection de l'artère crurale avec la solution alcooliquée

[1] Désarticulation tibio-tarsienne (*Mémoires de chirurgie*, t. II, 1880).

[2] Sucquet, *Circulation dérivative dans les membres et dans la tête chez l'homme*, p. 34 (mémoire couronné par l'Académie, 1862), et *Atlas* (Pl. IV, *fig.* 2).

ordinaire. On voit, dans le dessin du membre, par la coloration du moignon, du genou, de la partie inférieure de la cuisse, combien l'injection a pénétré toutes ces régions. Dans la peau comme dans les tissus qu'elle recouvre, tissus fibreux, cellulaire, adipeux, les artères ont pour la première fois transmis partout l'injection dans les veines... Les muscles seuls font exception à cette pénétration générale des vaisseaux... L'abondance des vaisseaux injectés couche sur couche, dans les tissus fibreux et dans la peau, était telle qu'il est bien difficile de croire que tous ces vaisseaux existaient à l'état latent. J'incline à penser que des voies nouvelles ont été ouvertes à la circulation, en même temps que tous les vaisseaux étaient élargis. » Nous ne suivrons pas Sucquet dans ses conclusions, l'existence des vaisseaux dérivatifs est aussi problématique dans les moignons qu'aux extrémités des membres, mais il avait entrevu le riche plexus veineux que nous allons décrire.

TECHNIQUE

Il était impossible, en effet, par la méthode ancienne et classique d'injection des veines, de mettre en évidence leur réseau d'origine dans le moignon; il fallait choisir un tronc sous-cutané près de sa terminaison cicatricielle, ou chercher au hasard, sous la peau, une branche plus fine pour y pousser, par voie centripète, le liquide coagulable, et les valvules sont là pour arrêter tout reflux vers le bout du moignon ou dans son épaisseur. Aussi la plupart des observateurs y avaient-ils renoncé.

Remplir le système veineux par ses racines, en injectant par l'artère, l'une après l'autre, deux masses, la première, à couleur soluble, qui franchit le réseau capillaire; la seconde, à couleur pulvérulente, qui s'arrête net à cette barrière ; telle est la méthode [1] qui, seule, permet l'injection totale et distincte des moignons.

[1] Nous avons exposé ailleurs cette méthode générale d'injection des veines (*Académie de médecine*, 23 septembre 1888), et notre travail a été honoré d'un rapport de M. le professeur Mathias Duval.



Voici donc comment nous avons procédé :

Un garrot est noué et serré autour de la racine du membre; une canule, pourvue d'ajutage, est fixée dans l'artère (humérale et fémorale), puis le membre est détaché et plongé dans un bain de 39° à 42° pendant trois ou quatre heures; on l'injecte dans le bain, et, si l'on a eu soin de l'amarrer convenablement, la manœuvre ne souffre pas de difficultés.

Deux masses sont préparées, toutes deux à base de suif et de cire, dans les proportions ordinaires : dans la première, le suif étant fondu et chaud, on a jeté, par pincées, de la racine d'orcanette[1]; la couleur rouge se diffuse aussitôt, et, en augmentant la dose de racine, on obtient une belle teinte d'un rouge brillant; il ne reste plus qu'à passer dans un linge, et la masse à couleur soluble est prête. La seconde masse est colorée, suivant le procédé ordinaire, avec une matière pulvérulente (jaune de chrome, par exemple).

On injecte donc par l'artère la masse à couleur soluble, et l'on s'arrête quand les veines superficielles se dessinent en relief. Séance tenante, et toujours par l'artère, on pousse la seconde masse à couleur pulvérulente, et cela avec énergie, jusqu'à ce que le piston n'avance plus. Il ne reste plus alors qu'à laisser refroidir le moignon et à disséquer lentement, par petites séances, en s'armant de ciseaux fins et de patience.

VEINES DES MOIGNONS

Nous avons injecté, par cette méthode, et disséqué le moignon d'avant-bras (amputé au tiers inférieur) qui est représenté dans nos planches[2]; un moignon de jambe, amputé au lieu d'élection, et dont nous possédons aussi le dessin; un moignon de bras (amputation au tiers supérieur); enfin, deux moi-

[1] Il existe toute une série de matières colorantes solubles dans les corps gras; la racine d'Orcanette est d'un emploi très simple et d'un prix très modique.

[2] Nous ne saurions trop remercier notre habile dessinateur, M. Daleine, du soin extrême qu'il a mis à reproduire fidèlement, et branche par branche, les vaisseaux injectés. Nous étudierons dans un second mémoire, inséré dans ce même numéro, les veines des névromes et leurs rapports avec les douleurs des moignons.

gnons de cuisse. Toujours, nous avons été frappé de la richesse du réseau veineux superficiel et de la vascularisation des névromes; nous prendrons pour type de notre description le moignon de jambe et surtout celui d'avant-bras, ici représenté, et dont la dissection a été le plus soignée.

Le système veineux des moignons présente à étudier :

1° La terminaison des troncs veineux superficiels;

2° Le réseau veineux péri-cicatriciel;

3° Les veines des névromes.

Nous ajouterons quelques remarques sur les veines profondes et sur les artères.

1° *Terminaison des tronc veineux superficiels.*

En les suivant de haut en bas sur l'avant-bras ou la jambe, on les voit finir à une distance de la cicatrice qui varie de 1 à 2 centimètres, et souvent après s'être incurvés et contournés légèrement. Ils conservent leur calibre jusqu'au bout, et se terminent brusquement par une ampoule arrondie, à peine renflée, qu'on peut appeler *ampoule terminale* (*fig.* 1). A première vue et sur un moignon non injecté, elle semble réunie par un tractus fibreux, en forme de cordonnet aplati, à la cicatrice : c'est cette bandelette que tous les auteurs ont vue et qu'ils ont décrite comme le vestige de l'oblitération du tronc veineux.

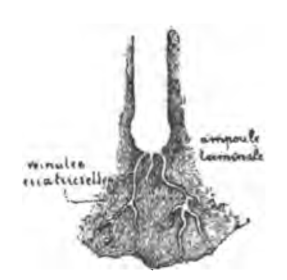


Fig. 1.

Mais elle n'est pas entièrement fibreuse. A l'ampoule terminale aboutissent des veinules, sinueuses et ramifiées, qui naissent dans l'épaisseur même de la cicatrice ; uniques parfois, on en trouve plus souvent deux ou trois, et même un chevelu; elles rampent entre les faisceaux dissociés et amincis du cordon veineux oblitéré. Nous verrons dans un instant où se rendent les autres veinules de la cicatrice.

Il faut remarquer que le tissu inodulaire est, au bout du moignon, beaucoup plus richement vascularisé qu'on ne l'a cru jusqu'ici : « Sa structure est très simple, écrit Pibet; il est

formé principalement par du tissu conjonctif serré, il reçoit *quelques rares vaisseaux*, quelques filets nerveux, enfin il est recouvert d'une couche épithéliale. » Sur notre moignon d'avant-bras, où l'injection artérielle était elle-même très fine, la cicatrice était sillonnée, dans toute son épaisseur, de canalicules jaunes et rouges, qui figuraient un réseau serré d'artérioles et de veinules.

2° *Réseau veineux péri-cicatriciel.*

Il suffit de jeter les yeux sur nos deux planches pour apprécier sa richesse. Les troncs superficiels et leurs rameaux sont très développés sur toute la surface du membre; mais c'est à l'extrémité du moignon, dans un rayon de 4 à 5 centimètres, tout autour de la cicatrice, que le réseau veineux, par la confluence, le volume et l'orientation de ses branches, se caractérise d'une façon toute spéciale. A la dissection, sous la mince peau qui couvre l'extrémité du moignon, on trouve une nappe continue de troncules veineux accolés; disséqués et tendus, ils forment une couronne dont les rayons semblent tous émerger du centre même de la cicatrice.

Les branches du réseau se détachent, en effet, presque toutes à leur origine du tissu même de la cicatrice, où des veinules analogues à celles dont nous parlions plus haut se rassemblent pour les constituer; presque aussitôt, d'autres affluents leur arrivent de la profondeur, et les anastomosent avec la partie terminale des veines profondes.

Du reste, ces voies de communication sont très multipliées sur tout le territoire du réseau veineux péri-cicatriciel. Ses troncules s'irradient presque sur toute la périphérie de l'extrémité amputée; quelques-uns, nés sur une face, enjambent le bord terminal de la cicatrice pour cheminer sur l'autre. Ils sont rectilignes ou légèrement sinueux, sauf quelques segments plus contournés; ils dessinent, par leurs anastomoses obliques, de grandes mailles longitudinales; enfin, à des hauteurs variables, ils se jettent dans les branches voisines des troncs superficiels ou dans les troncs eux-mêmes, à distance de leur ampoule terminale. Ces veines sont finement

bosselées, et leur calibre s'accroît à mesure qu'elles s'élèvent; leur volume varie un peu, suivant les points, mais leur confluence est la même partout.

Sur le moignon de jambe amputée au tiers supérieur, l'ordonnance du réseau veineux était analogue, mais, la cicatrice étant située à la face postérieure du membre et rétractée assez haut, les troncules émanés de son bord inférieur s'incurvaient en arcades au-dessous de l'extrémité du moignon pour remonter sur sa face antérieure, au-devant et sur les côtés du genou; les veinules cicatricielles étaient très développées et les anastomoses profondes fort nombreuses. Enfin les parois de la bourse séreuse pré-rotulienne, épaissies, étaient le siège d'un lacis serré et noueux de veinules. C'est là en effet le type ordinaire du réseau veineux péri-cicatriciel, tel qu'il existait sur nos autres pièces, avec quelques variétés dans son développement.

X

INFLUENCE DE L'ASCENSION A 300 MÈTRES

SUR L'ACTIVITÉ DE LA RÉDUCTION DE L'OXYHÉMOGLOBINE

Par M. le Dr A. HÉNOCQUE

La tour Eiffel présente les conditions les plus favorables pour des expériences de physiologie concernant l'action du travail musculaire produit par l'ascension à pied dans les circonstances les plus variées, d'autant plus que les ascenseurs permettent d'étudier isolément les effets dus à la descente ou simplement au changement rapide d'altitude sans fatigue musculaire préalable.

J'ai fait pendant la construction de la Tour et à diverses hauteurs une série de recherches sur l'influence des efforts dus à l'ascension et à la descente par rapport au pouls et à l'activité de la réduction de l'oxyhémoglobine. Je publierai plus tard ces observations ; il importe néanmoins, pour le sujet plus restreint qui est l'objet de cette publication, d'indiquer les conclusions générales de ces recherches préliminaires.

I

Comme premier résultat dans les trente cas observés, j'ai constaté que l'ascension par les escaliers jusqu'à la deuxième plate-forme (à 170 mètres), et plus encore à la troisième plate-forme (à 285 mètres) et enfin au sommet (à 300 mètres),

produit une augmentation de fréquence du pouls qui peut battre jusqu'à 120 et 140 fois par minute ; cette accélération peut exister alors même qu'il y a un certain degré d'essoufflement.

L'activité de la réduction de l'oxyhémoglobine est augmentée dans la grande majorité des cas, neuf fois sur douze ; mais dans les trois cas où elle a diminué à la suite de l'ascension, il y avait de l'essoufflement chez le sujet exploré. On peut par conséquent considérer l'augmentation de l'activité comme la conséquence de travail musculaire accompli, et la diminution comme résultant des troubles apportés dans l'hématose par l'essoufflement ou la dyspnée.

Ces conclusions sont en accord avec les expériences analogues dans lesquelles on étudie l'action des efforts et du travail musculaire.

Je me contenterai de résumer trois observations d'ascension à la dernière plate-forme de la Tour, c'est-à-dire à 300 mètres de hauteur, dans lesquelles l'ascension des 1792 marches qui y mènent a été effectuée en l'espace de 44 minutes, moyenne de 41 marches à la minute.

Le dimanche 14 avril 1889 : départ 2 h. 53 m., arrivée 3 h. 37 m.

Obs. I. — Dr François, 28 ans. Poids (habillé), 68kg,050. Quantité d'oxyhémoglobine, 11 0/0.

	Pouls.	Durée de la réduction.	Activité de réduction.	Respirations à la minute.
En bas.........	80	115″	0,53	30
En haut........	92	70″	0,78	30

Obs. II. — E. Reymond, externe des hôpitaux, 24 ans. Poids (habillé), 68kg,500. Quantité d'oxyhémoglobine, 11 0/0.

	Pouls.	Durée de la réduction.	Activité de réduction.	Respirations à la minute.
En bas........	114	70″	0,60	28
En haut.......	120	90″	0,80	28

Obs. III. — Dr Hénocque, 49 ans. Poids (habillé), 80 kilogrammes. Oxyhémoglobine, 11 0/0.

	Pouls.	Durée de la réduction.	Activité de réduction.	Respirations à la minute.
En bas.........	88	60″	0,90	32
En haut........	92	105″	0,52	36

Dans ces trois observations le pouls s'est accéléré, mais davantage dans la première, où l'activité s'est élevée proportionnellement plus que dans la seconde.

On remarquera que dans la troisième observation seule le nombre des respirations a été augmenté.

La diminution d'activité, dans ce cas, s'explique par l'essoufflement que j'ai manifestement éprouvé à la montée, vers la troisième plate-forme, et d'ailleurs le travail produit était supérieur à celui de mes compagnons de un sixième environ.

En effet, il est possible de calculer le travail mécanique accompli en kilogrammètres, en multipliant le poids du sujet par la hauteur à laquelle il s'est élevé.

Ce qui nous donne en kilogrammètres :

Observation I	20.550
— II	20.441
— III	24.000

Soit en kilogrammètres secondes, en tenant compte de la durée de l'ascension :

Observation I	7.78
— II	7.76
— III	9.09

Enfin en cheval-vapeur :

Observation I	0.10
— II	0.10
— III	0.12

(Ce chiffre est la moyenne du travail de l'ouvrier, mais il est évidemment trop bas, parce qu'il ne contient pas le travail de progression dans le sens horizontal dû à la forme spirale et aux retours des escaliers, travail que nous calculerons ultérieurement.)

II

Lorsque l'on monte par les ascenseurs au-dessus de la troisième plate-forme de la Tour, soit à 285 mètres, on subit une différence d'altitude notable. La température de 9 heures à 11 heures du matin est de 1 à 2 degrés plus basse qu'au

pied de la Tour ; les différences sont quelquefois plus accentuées lorsqu'il y a du vent, et d'autre part, surtout dans la soirée ou la nuit, il peut y avoir des différences en sens inverse, la température du sommet dépassant de plusieurs degrés celle de la base. Néanmoins, quelles que soient les conditions de la température, les ingénieurs, les employés qui se transportent en ascenseur au-dessus de la troisième plate-forme, là où sont situés les laboratoires, aussi bien que les personnes qui y viennent pour la première fois, tous ont fait cette remarque générale que la respiration est plus ample, plus facile ; le pouls, ou bien plus rapide ou bien plus régulier, et il se produit au bout de quelques minutes une sensation d'appétit remarquable.

Ces effets, dus à un transport rapide dans une couche atmosphérique éloignée de 300 mètres du sol, méritent d'être étudiés avec soin, et je crois devoir publier dès maintenant les observations que j'ai recueillies et que j'espère bien multiplier et compléter.

Dans une première ascension faite en compagnie du professieur Potain, qui voulait étudier l'action de l'ascension sur la tension du pouls chez ses élèves, j'ai eu l'occasion d'étudier concurremment l'action de l'ascension sur l'activité de la réduction. Les sujets d'observation étaient M. le Dr Segond et moi-même. Voici le résumé des résultats obtenus :

Obs. IV. — 11 août 1889. Dr Hénocque. Quantité d'oxyhémoglobine, 11,5 0/0.

	Pouls.	Durée de la réduction.	Activité de réduction.	Respirations à la minute.
En bas.................	114	64″	0,09	32
En haut................	104	39″	1,40	32
A la première plate-forme (après déjeuner)......	108	50″	1,15	32

Obs. V. — Dr Segond. Quantité d'oxyhémoglobine, 12 0/0.

	Pouls.	Durée de la réduction.	Activité de réduction.	Respirations à la minute.
En bas.........	84	70″	0,80	24
En haut........	80	45″	1,15	00

Dans ces deux cas, la respiration a été peu modifiée, le pouls

s'est plutôt abaissé au sommet; mais la tension artérielle que M. le professeur Potain a mesurée à l'aide de sa méthode a été augmentée dans les deux observations.

Pour le n° 4, la tension était en bas de 19cm,5; elle s'est élevée à 22cm,25 en haut.

Pour le n° 5, la tension était en bas de 18 centimètres et en haut de 20 centimètres.

Cette ascension avait été très lente et coupée par un séjour assez prolongé à la deuxième plate-forme; c'est pourquoi je l'ai répétée dans des conditions plus favorables sur quatre personnes, le 24 août 1889, de 9 heures à 10 heures du matin.

Voici le résumé des observations:

Obs. VI. — Dr Poitou-Duplessy. Quantité d'oxyhémoglobine, 11 0/0.

	Pouls.	Durée de la réduction.	Activité de réduction.
En bas	90	90"	0,60
En haut	86	80"	0,68

Obs. VII. — Dr Maravery, 36 ans. Quantité d'oxyhémoglobine, 11,5 0/0.

	Pouls.	Durée de la réduction.	Activité de réduction.
En bas	70	73"	0,79
En haut	72	53"	1,10

Obs. VIII. — Père Br. Dominicain, 29 ans. Quantité d'oxyhémoglobine, 14 0/0.

	Pouls.	Durée de la réduction.	Activité de réduction.
En bas	90	60"	1,16
En haut	90	56"	1,26

Obs. IX. — Père D. Dominicain, 49 ans. Quantité d'oxyhémoglobine, 14 0/0 (fort).

	Pouls.	Durée de la réduction.	Activité de réduction.
En bas	72	54"	1,27
En haut	92	60"	1,16

Ces observations nous montrent que les changements dans le pouls sont faibles: une fois il y a diminution, une fois augmentation de deux pulsations, une fois aucun changement.

Dans le n° 8 seul, il y a élévation notable de dix pulsations,

et il est à remarquer que dans cette observation il y a eu un abaissement dans l'activité de la réduction, qui est augmentée dans les trois autres cas, faiblement, mais d'une manière précise. Notons enfin que les variations les moindres dans les deux sens ont eu lieu chez des hommes très robustes ayant 14 0/0 d'oxyhémoglobine, ce qui est rare à Paris.

Dans une ascension plus récente, je me suis proposé de rechercher si l'activité de réduction était modifiée par un séjour prolongé en haut de la Tour.

Voici les résultats obtenus :

Obs. X. — 6 septembre 1889. Dr Hénocque. Quantité d'oxyhémoglobine, 11,5 0/0. Ascension rapide, sans arrêt, par les ascenseurs.

	Pouls.	Durée de la réduction.	Activité de réduction.
En bas (9 h. 20 m.).....	90	70″	0,80
En haut (9 h. 40 m.),...	96	60″	1,00
— (10 h. 35 m.)...	106	40″	1,40
— (11 heures)....	96	40″	1,40
(Après une légère collation.)			
En bas (11 h. 50 m.)....	84	40″	1,40

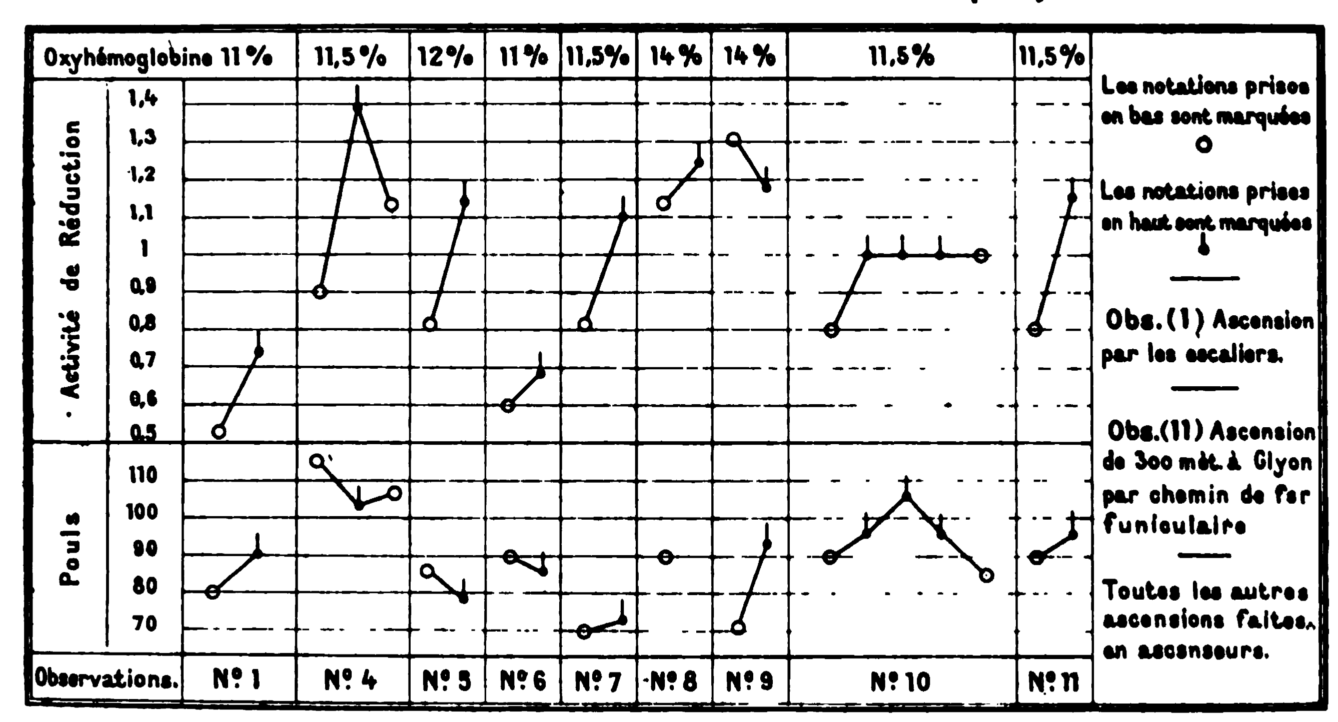
Cette observation démontre la persistance de l'augmentation de l'activité de la réduction pendant près de deux heures de séjour, à 285 mètres et après la descente.

Une dernière observation m'a servi de contrôle : c'est une ascension à Glyon, où un chemin de fer funiculaire fait en dix minutes l'ascension du Righi Vaudois, c'est-à-dire d'une hauteur de 300 mètres au-dessus du lac Léman. Les conditions de l'ascension sont analogues à celles des ascenseurs, mais les conditions atmosphériques au niveau du lac et à 300 mètres au-dessus présentent certainement moins de différences qu'au pied et au sommet de la Tour. Cette fois encore il y a eu augmentation notable de l'activité de réduction.

Obs. XI. — 27 août 1889. Dr Hénocque. Territet Glyon (lac Léman). Quantité d'oxyhémoglobine, 11,5 0/0.

	Pouls.	Durée de la réduction.	Activité de réduction.
Sur le bateau	90	70″	0,82
A 300 mètres........... (Terrasse de Glyon).	96	50″	1,15

Influence de l'ascension à la tour Eiffel sur l'activité de réduction de l'oxyhémoglobine.



III

J'ai résumé sous forme de tableau les conclusions de ces recherches, me bornant à indiquer les notations du pouls et celles de l'activité de la réduction. Au premier coup d'œil, on voit que l'augmentation est constante, sauf dans un cas (obs. IX) où il y a eu une faible diminution peut-être en rapport avec un certain degré de vertige.

Le nombre des pulsations est plus souvent augmenté que diminué, il peut rester stationnaire et il n'y a pas de concordance entre l'augmentation de l'activité de la réduction et l'accélération des pouls. La respiration ne paraît pas subir des influences notables quant au nombre de ses mouvements par minute, et c'est en somme l'augmentation dans l'activité de la réduction qui semble le phénomène le plus prononcé, produit par l'ascension à 285-300 mètres faite sans travail musculaire autre que celui de la station debout dans les ascenseurs.

Il reste à déterminer dans ces phénomènes quelle peut être l'action de la ventilation au sommet de la tour et celle de la composition de la couche d'air qu'on y respire; j'espère que ces conditions expérimentales seront étudiées prochainement avec la précision nécessaire.

XI

POUVOIR NUTRITIF DIRECT DU SUCRE DE LAIT

Par M. A. DASTRE

(Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.)

Le lait est un aliment abondant de l'adulte, exclusif de l'enfant et des mammifères jeunes. Il contient une quantité très notable de sucre, *lactose* ou lactine. Cette proportion oscille autour du chiffre 5 0/0. Des analyses ont fourni pour le lait de vache des chiffres variant de 4.81 à 5.53; pour le lait de chèvre, 5.13 ; pour le lait d'ânesse, 6.54; pour le lait de femme, jusqu'à 7.72 (Duclaux). Il en résulte que ce sucre joue dans l'alimentation un rôle qui n'est pas moindre que celui d'autres matières sucrées, telles que le saccharose, qui ont cependant occupé davantage l'attention des physiologistes.

Il était donc intéressant de rechercher quel est le rôle physiologique du sucre de lait ou lactose et d'en connaître l'évolution dans l'organisme.

Je me suis occupé à différentes reprises de ce problème [1].

[1] 1° *Sur le lactose* (appendice au 2° volume de l'ouvrage de Cl. Bernard sur les *Phénomènes de la vie communs aux animaux et aux plantes*, p. 543; 1878);
2° Des transformations du lactose dans l'organisme, étudiées par le procédé de la circulation artificielle (*Rapport sur l'École pratique des Hautes Études*, 1879, p. 94);
3° Le lactose dans le sang et dans l'intestin (*Bulletin de la Société philomatique*, t. III, p. 130);
4° Études sur le rôle physiologique du sucre de lait (*Mémoire présenté à l'Académie des sciences*, 1882).

J'en ai repris récemment l'étude : j'en résumerai ici les résultats les plus nets.

I. — Inutilisation directe du lactose.

Le lactose n'est pas directement assimilable par l'organisme. Il ne peut être utilisé qu'après avoir subi une transformation digestive.

La première question était de savoir si l'organisme peut utiliser le lactose sous son état actuel, tel qu'il lui est offert par l'alimentation.

J'ai institué, pour résoudre cette question, deux ordres d'expériences, fondées les unes sur le procédé des injections vasculaires, les autres sur le procédé des circulations artificielles.

1° *Procédé des injections vasculaires.*

Les premières expériences ont consisté à opérer comme l'ont fait autrefois Mialhe et Claude Bernard pour d'autres substances. On introduit dans les vaisseaux d'un animal, lapin ou chien (généralement dans les veines), une solution titrée et chaude de lactose; puis on examine les urines afin de savoir si la substance est rejetée, et dans quelle proportion.

A. *Précautions qu'exige la méthode.* — Cette méthode exige quelques précautions. Si l'on veut qu'elle fournisse des résultats concluants, il faut opérer sur de petites quantités de substance.

On sait, en effet, que des substances très alibiles et directement assimilables, telles par exemple que le glucose, peuvent être rejetées par les urines, lorsque leur proportion s'élève dans le sang au-dessus d'un certain taux. Au contraire, lorsque la proportion de matière assimilable reste faible, l'on n'observe pas d'élimination.

Des expériences préliminaires ont permis de fixer approximativement ces doses, qu'il ne faut point dépasser.

Exp. I. — Un chien de 7 kilogrammes reçoit une injection de 20 centimètres cubes de liquide contenant 2 grammes de glucose.

L'injection est faite dans la veine tibiale. Elle dure vingt minutes. On recueille au moyen de la sonde à demeure toute l'urine rendue dans les trois heures qui suivent l'injection, soit 83 centimètres cubes.

L'analyse de cette urine montre que 90.3 parties du glucose injecté ont été consommées : on ne retrouve que 9,7 0/0. Dans ces conditions, plus des 9/10 du glucose ont été assimilés.

Si la proportion s'élève, toutes choses égales d'ailleurs, la quantité de la substance alibile qui échappera à l'action des éléments anatomiques risque de devenir plus grande. Le chiffre de 2 grammes pour un chien de 7 kilogrammes est donc un maximum qui ne devra pas être dépassé : dans les expériences suivantes, nous avons eu soin d'employer des quantités de lactose ne dépassant point cette dose de 2 grammes (pour 7 kilogr.). Nous nous sommes donc placés dans des conditions où le sucre aurait été presque entièrement assimilé, si c'eût été du glucose. De cette manière l'alibilité du lactose se trouve comparée à celle du glucose.

La comparaison peut encore se faire d'une autre manière. On peut injecter un mélange à parties égales de glucose considérée comme un sucre assimilable et de lactose dont on cherche le pouvoir nutritif. On comparera les quantités des deux sucres qui se retrouveront dans les urines. C'est cette méthode que nous avons suivie, M. Bourquelot et moi, lorsque nous avons voulu fixer le pouvoir nutritif direct du sucre de maltose. Nous avons injecté des mélanges à quantités égales de maltose et de glucose considéré comme type du sucre assimilable directement et d'autre part des mélanges de maltose avec le saccharose considéré comme type du sucre non assimilable directement. (Voir : De l'assimilation du sucre de maltose, par MM. Dastre et Bourquelot. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 30 juin 1884.)

En résumé, la recherche du pouvoir nutritif direct d'une substance sucrée doit être faite, comme la plupart des recherches physiologiques, par la méthode comparative. On compare en réalité le sucre dont on s'occupe aux types qui, dans les mêmes circonstances, sont assimilés, tels que le glucose, ou à ceux qui ne le sont point, tels que le saccharose.

C'est ce que nous avons fait ici pour le lactose. Nous

l'avons injecté en quantité telle et dans des conditions telles que le glucose, dans les mêmes conditions, eût été entièrement assimilé.

Une seconde condition, favorable, sans être indispensable, consiste à employer comme dissolvant, non point l'eau pure, mais l'eau salée à 7 0/00, c'est-à-dire la solution physiologique. On n'a pas alors à tenir compte de la quantité du dissolvant. Nous avons montré, M. Loye et moi, qu'injectée même en quantités assez notables cette liqueur n'entraîne point par elle-même de glycosurie.

B. *Expériences.* — Les conditions préalables étant ainsi fixées, j'ai procédé à des expériences soit sur les lapins, soit sur les chiens. Les résultats ont toujours été sensiblement concordants. Aussi suffira-t-il de choisir deux expériences, comme types, parmi un assez grand nombre.

Nous dirons seulement deux mots de l'analyse. Le procédé ordinairement employé est le procédé ordinaire consistant à traiter l'urine par le sous-acétate de plomb. On additionne l'urine de 1/10 d'extrait de Saturne. On filtre. On fait passer un courant d'hydrogène sulfuré. On filtre de nouveau. On chasse l'excès d'HS par l'ébullition. On ramène au volume primitif et on dose au moyen de la liqueur de Fehling. Mais on peut simplifier ce procédé. Il suffit de faire bouillir l'urine avec du sulfate de soude en cristaux, à filtrer et à analyser le filtrat au moyen de la liqueur de Violette et du ferrocyanure de potassium, selon les indications de Causse. La légère teinte du liquide n'empêche point de saisir très exactement le moment du virage.

Exp. II. — *Lapin de 1,400 grammes.*

On découvre la veine crurale et l'on injecte 10 centimètres cubes d'eau salée à 7/1000 contenant 5 décigrammes de lactose. L'injection est poussée très lentement et dure quarante minutes. On recueille avec soin l'urine aussitôt après l'injection finie et quatre heures après. On obtient ainsi 41 centimètres cubes.

On en conserve une petite portion. Le reste est analysé avec le sulfate de soude et la liqueur de Violette.

On s'est assuré préalablement du titre de cette liqueur. Elle correspond à 6mg,53 de lactose pure par centimètre cube.

On retrouve ainsi dans l'urine émise $3^{dcg},87$ de lactose, c'est-à-dire à peu près les quatre cinquièmes du lactose introduit.

On s'assure, avec la petite portion mise de côté, que le sucre réducteur ainsi éliminé est bien du lactose. Pour cela, on emploie deux tubes à fermentation contenant la même quantité de levure diluée; dans l'un on ajoute l'urine mise de côté, dans l'autre une égale quantité de glucose en solution. La fermentation a lieu dans le second tube : elle n'a pas lieu dans le premier. Le sucre réducteur et non fermentescible est bien le lactose.

Exp. III. — *Chien de* $6^{kg},500$.

L'animal est étendu sur la table de contention. Une sonde est introduite dans la vessie.

On découvre la veine tibiale et l'on injecte dans le bout central 14 centimètres cubes d'une solution contenant 7 décigrammes de lactose. L'injection dure quarante-cinq minutes, pendant lesquelles on recueille l'urine. Après l'expérience, on recueille encore l'urine qui est en très faible quantité. En tout, 35 centimètres cubes. Pour ne rien perdre, on lave la vessie à l'eau tiède et l'on recueille l'eau de lavage. On remarquera que dans ce cas, comme dans beaucoup d'autres, l'injection sucrée n'a point produit de polyurie. L'analyse permet de retrouver $6^{dec},82$ de sucre. On s'assure, comme dans le cas précédent, que ce sucre réducteur est non fermentescible. C'est du lactose.

Cette fois, nous avons retrouvé la presque totalité du lactose injecté.

En résumé, dans ces expériences nous avons retrouvé une fois les 4/5 du sucre injecté ; la seconde fois, la presque totalité.

2° *Procédé des circulations artificielles.*

La physiologie fournit un second moyen de juger le pouvoir nutritif d'une substance. Mais c'est un moyen plus compliqué et plus difficile dans son application. Il consiste à faire passer plusieurs fois de suite, par circulation artificielle, dans un organe tel que la patte postérieure du chien, un sérum ou un sang défibriné chargé de la matière dont on recherche l'alibilité. Des analyses successives permettent de juger si cette substance a été consommée et dans quelles proportions elle l'a été.

Il faut un outillage spécial. Et d'abord un appareil permet-

tant de pousser le liquide sous une pression constante et à la température normale, dans l'artère du membre. L'appareil que j'ai employé était très sensiblement analogue à celui dont j'ai fait usage plus tard avec M. Loye pour l'étude des injections d'eau salée (*Archives de Physiologie*, 1[er] janvier 1889, p. 253). En second lieu, il faut être en état de recueillir par la veine tout le liquide introduit par l'artère. On est donc obligé, après avoir dénudé l'artère crurale et la veine crurale, d'appliquer au niveau de la racine du membre un compresseur particulier qui comprime énergiquement les tissus, à l'exception de l'artère, de la veine et des deux nerfs crural et sciatique. J'ai fait construire un compresseur de ce genre, sorte de pince en bois, modelée sur le relief de la cuisse de l'animal.

Néanmoins, l'expérience est encore sujette à des causes d'échec. Il est clair que la circulation réalisée dans le membre, avec l'artère crurale comme voie d'entrée exclusive et la veine crurale comme voie de sortie, n'est pas l'image exacte de la circulation normale. La circulation est troublée dans plusieurs départements du membre, et les conditions de la vitalité, y sont modifiées. D'ailleurs, ce trouble se traduit souvent par l'œdème, l'engorgement des parties, et finalement par l'arrêt de la circulation. Dans quelques cas cependant, la circulation artificielle peut se continuer pendant assez longtemps, sans que les tissus du membre aient perdu de leur vitalité, ce dont on s'assure, par exemple, en excitant le nerf sciatique et en constatant la conservation de la contractilité musculaire. C'est un des cas de ce genre qui s'est présenté dans l'expérience IV, choisie parmi plusieurs autres. Le liquide employé a été tantôt du sang défibriné, tantôt de l'eau salée (solution physiologique).

EXP. IV. — *Circulation artificielle. Chien.*

Le chien est fixé. On prépare l'artère et la veine crurale. On isole le nerf crural et le nerf sciatique. On comprend le reste des tissus entre les mors de la pince en bois; on comprime.

Cela fait, on ouvre l'artère crurale; on lie le bout central; on met le bout périphérique en rapport avec la canule de l'appareil à injection,

La veine est ouverte également, munie d'une canule et mise en rapport avec un vase qui permet de recueillir le liquide écoulé.

On commence par laver le membre avec de l'eau salée à 7 pour 1,000, puis on fait passer la liqueur d'injection. Cette liqueur, dans le cas présent, est de l'eau salée à 7 pour 1,000 contenant 15 grammes de lactose dans 2 litres environ du dissolvant (2.300). La liqueur est chauffée à 38° et circule sous pression équivalente à 12 centimètres de mercure.

La circulation a pu se continuer pendant une heure un quart. La solution a repassé cinq fois. On s'assure après cela que les muscles ont conservé une certaine irritabilité.

On analyse la liqueur sucrée qui a circulé ainsi dans les tissus vivants. Avant l'injection, le liquide contenait $8^{mgr},27$ de lactose par centimètre cube ; après, il contient $7^{mgr}96$.

On voit, en tenant compte des erreurs inhérentes à ce mode d'expérience, que la diminution doit être considérée comme insignifiante.

Il est donc permis de conclure, sous le bénéfice des réserves précédentes, que le procédé des circulations artificielles, comme celui des injections, montre que le lactose n'est pas utilisé directement par l'organisme.

3° Enfin, nous avons encore essayé un autre moyen, mais sans y insister autant que sur les précédents. Du lactose a été introduit dans du sang défibriné qui servait à entretenir la circulation artificielle dans un cœur de tortue, détaché de l'animal. Il nous a paru que la diminution de lactose était insignifiante par rapport à la consommation de glucose dans les mêmes circonstances.

4° La physiologie spéciale suggère une méthode pour juger du pouvoir nutritif d'une substance telle que le sucre, c'est-à-dire d'une substance hydrocarbonée, susceptible de participer plus ou moins directement aux combustions organiques. Cette méthode consisterait à étudier les échanges respiratoires et à voir s'ils sont modifiés, et dans quelle mesure, par l'introduction de cette substance dans le sang. Cela n'a pas été fait pour le lactose.

La physiologie générale, à son tour, permet un dernier genre d'examen. Il consiste à ensemencer des organismes-ferments et des moisissures dans une solution de la matière. Si cette matière est consommée directement sans subir de transformation préalable, on peut supposer qu'elle est *alibile*,

c'est-à-dire directement nutritive. C'est ce que Bourquelot a fait avec le maltose. Pour le lactose, l'épreuve a été faite également, au moins dans quelques cas. C'est ainsi que l'on sait que ce sucre ne fermente point directement sous l'influence de la levure de bière. En d'autres termes, les cellules du saccharomyces cerevisiæ ne peuvent l'utiliser en nature. De même Duclaux a vu que le *Tyrothrix tenuis*, espèce aérobie, qui vit dans le lait et en transforme la caséine, est à peu près sans action sur le lactose. (*Ann. de l'Inst. agron.*, t. VIII, 1883.) Toutes ces observations aboutissent donc à la même conclusion.

Conclusion. — Cette conclusion, c'est que le lactose n'est pas utilisé directement par l'organisme. C'est un des sucres les moins assimilables. On peut à cet égard le mettre à côté du saccharose, dont ses caractères chimiques le rapprochent d'ailleurs.

En comparant ce résultat avec ceux que Bourquelot et moi avons obtenus plus tard, par les mêmes méthodes, sur les autres sucres, on peut ranger ces substances, au point de vue de leur utilisation directe par les éléments organiques, dans l'ordre suivant, en commençant par les plus réfractaires :

Saccharose. — Lactose. — Maltose. — Glucose.

Le lactose n'est pas assimilable directement par les éléments organiques. Cependant, nous sommes certains qu'il constitue un aliment essentiel du jeune mammifère. Il est utilisé. Il faut donc qu'il le soit indirectement, c'est-à-dire après transformation. Il doit subir quelque part, dans le tube digestif ou ailleurs, des changements qui le mettent en état d'être assimilé. L'étude de ces changements fera l'objet d'un prochain mémoire.

XII

SUR DES
ACTIONS INCONNUES OU A PEINE CONNUES
DES MUSCLES APRÈS LA MORT

Par M. BROWN-SÉQUARD

Ces actions spéciales, qui toutes, presque certainement, ou même incontestablement (pour trois au moins), peuvent avoir lieu sans l'influence du système nerveux, sont de la contracture, un état cataleptiforme, des mouvements irréguliers et du tremblement [1].

Je ne dirai qu'un mot de l'une de ces actions, qui fait l'objet d'un mémoire spécial dans ce fascicule des *Archives* (p. 675). Cette dernière se manifeste par de très lentes contractions alternant avec des allongements tout aussi lents (chacune de ces manifestations se continuant le plus souvent pendant plusieurs heures), qui se produisent en l'absence de toute influence nerveuse, dans des muscles rigides et jusqu'à la disparition de la raideur cadavérique.

Voici en quoi consistent les trois autres phénomènes spéciaux que j'ai trouvés et étudiés dans les muscles, après la mort.

[1] On sait parfaitement que les muscles encore irritables, après la mort, peuvent être pris de tremblements. Il ne s'agit aucunement de ce phénomène dans ce que j'ai trouvé, et que j'ai observé longtemps après la cessation de toute irritabilité au galvanisme et lorsque la rigidité cadavérique est établie depuis un ou plusieurs jours.

I. — En 1879, mais plus complètement en 1881 (*C. R. Soc. Biol.*, 1881, p. 325, et *C. R. Acad. Sc.*, 1881, vol. XCIII, p. 1149), j'ai montré que la contracture, même produite par une irritation cérébrale, peut continuer après la section de la moelle épinière. Bientôt après j'ai trouvé que la contracture (surtout au diaphragme) peut survenir après la section des nerfs moteurs. Plus tard, j'ai fait de très nombreuses expériences, et dans plusieurs publications j'ai essayé de démontrer que la *rigidité cadavérique* n'est qu'une *contracture* [1]. Je ferai de ces recherches l'objet d'un travail spécial qui paraîtra dans ces *Archives* dans le cours de l'année prochaine.

II. — J'ai trouvé, depuis plusieurs années déjà, qu'un état cataleptiforme peut se montrer et persister dans des membres,

[1] Dans un mémoire lu à l'Académie des sciences le 18 octobre 1886, je disais : « Qu'une contracture véritable puisse exister après la mort, il est impossible d'en douter en présence des faits suivants :

« 1° Fréquemment j'ai vu une contracture qui s'était montrée pendant la vie ne pas cesser à la mort et durer après celle-ci cinq, dix, quinze, vingt minutes et quelquefois davantage. Lorsqu'elle cessait, les muscles qui en avaient été atteints étaient assez souvent encore irritables et conséquemment encore vivants ;

« 2° J'ai vu aussi très fréquemment, dans la première demi-heure qui suit la mort, dans les membres ou le cou, mais surtout dans le diaphragme (et là plus d'une centaine de fois), des muscles ou des parties de muscle se rigidifier et atteindre un degré de contracture semblable à celui de muscles ayant atteint le maximum de puissance de la rigidité cadavérique, se relâcher spontanément après un temps variable (de cinq à quarante ou cinquante minutes). Quelquefois (et même très souvent pour le diaphragme), l'irritabilité au galvanisme se montrait encore dans ces parties et après un certain temps la raideur y revenait et durait en général jusqu'à la putréfaction ;

« 3° J'ai assez souvent vu une contracture survenir et disparaître nombre de fois dans les deux premières heures après la mort. J'ai trouvé ceci dans les membres, mais surtout dans le diaphragme.

« 4° J'ai constaté très souvent, dans des muscles devenus très rigides rapidement après la mort (ceci a eu lieu surtout dans un des membres antérieurs, et particulièrement lorsqu'il y avait une lésion du cervelet ou du bulbe), que la galvanisation diminuait la rigidité et que les muscles raides montraient un degré d'irritabilité aussi grand que celui des muscles non contracturés.

« Il est évident, d'après ces faits (et d'autres que je ne puis mentionner ici), que les muscles, après la mort générale, peuvent être atteints de contracture, même après l'époque où la moelle épinière a perdu la puissance de mettre en jeu l'irritabilité musculaire. Il est donc établi par les différents faits rapportés jusqu'ici dans ce travail : 1° qu'une cessation de circulation peut causer des contractures ; 2° qu'en l'absence de toute action nerveuse la contracture, malgré

après la mort, alors que toute excitabilité des centres nerveux et des nerfs moteurs a cessé. Dans mon premier travail à ce sujet, je disais : « Au fur et à mesure que la science progresse, les idées que les tissus contractiles ne reçoivent du système nerveux qu'une seule influence — celle qui les fait se contracter — et que leur seule propriété organique consiste dans leur irritabilité, reçoivent de plus en plus des démentis. Ainsi : 1° j'ai montré, en 1852 et 1853, que, comme le cœur, tous les tissus contractiles possèdent une tendance au rythme, et peuvent, dans certaines circonstances, se contracter et se relâcher rythmiquement, sans intervention du système nerveux ; 2° j'ai fait voir, en 1851, qu'après l'irritation produite par l'écrasement du renflement dorso-lombaire de la moelle épinière chez des pigeons, les muscles paralysés atteints de contracture

l'existence de la circulation, peut persister ; 3° qu'après la mort la contracture peut se montrer et disparaître à plusieurs reprises, en l'absence de toute action des centres nerveux.

« Tout cela étant acquis, la question se pose de savoir si ce que l'on appelle *rigidité cadavérique* est bien, comme je le crois, une simple contracture, avec adjonction ou non de la coagulation des substances albumineuses des muscles. Je dirai tout d'abord, à cet égard, que nulle différence n'existe entre l'état de contracture rendu évident par les faits ci-dessus mentionnés et l'état que l'on nomme *rigidité cadavérique*. Si l'on dit que les muscles atteints de raideur *post-mortem* ne cessent plus spontanément d'avoir cette raideur jusqu'à la putréfaction, je répondrai que nous voyons des muscles atteints de contracture *post-mortem*, devenus raides, reprendre peu après et spontanément leur souplesse. Si l'on dit que les muscles présentant la rigidité cadavérique ne sont plus capables de se contracter lorsqu'on les galvanise, je répondrai que la galvanisation n'est pas le meilleur moyen de savoir si un muscle est vivant ou mort, car j'ai constaté, chez deux suppliciés humains et chez nombre d'animaux, que lorsque la raideur *post-mortem* finale s'approche, le galvanisme est sans puissance pour mettre en jeu les muscles, alors qu'une irritation mécanique peut encore les faire agir. Si l'on dit que l'irritabilité musculaire disparaît complètement dans les muscles atteints de raideur cadavérique et qu'elle ne disparaît pas dans les muscles contracturés, je répondrai qu'il y a là deux erreurs. En effet : 1° j'ai trouvé assez souvent que, même nombre de jours après la mort, si je distends, si j'assouplis des muscles raides, non seulement ils peuvent, comme je l'ai montré, se raidir, c'est-à-dire se contracturer de nouveau, mais ils peuvent aussi devenir plus raides qu'ils n'étaient avant le tiraillement, ce qui implique que l'excitation mécanique à laquelle ils ont été soumis a mis en jeu leur propriété de contraction, comme pendant la vie ; 2° dans les muscles contracturés avec énergie, soit pendant la vie, soit après la mort, les excitations ne déterminent pas de contraction.

« Il semble donc certain que les objections que l'on pourrait faire à la théorie que je propose n'ont aucune valeur. »

restent raides d'une façon persistante, bien que les éléments nerveux de la moelle écrasée soient incapables de les influencer... 4° j'ai trouvé, depuis près de deux ans, que la propriété essentielle des tissus contractiles peut être plus ou moins soudainement *inhibée* ou *dynamogéniée* par certaines influences nerveuses réflexes ou autres, et qu'en cela ces tissus ressemblent aux cellules nerveuses [1].

J'ai établi, dans deux communications faites à la Société de Biologie [2], que fréquemment, surtout après certaines espèces de mort (et, en particulier, celle qui est due à la section soudaine du cou), on constate que les cuisses et les jambes acquièrent les deux caractéristiques de la catalepsie : 1° raideur; 2° conservation d'une position nouvelle après un changement de celle où étaient ces parties.

J'ai trouvé, depuis ces publications, qu'un état cataleptiforme semblable à celui-là peut encore se montrer et persister jusqu'à l'apparition d'une raideur cadavérique très considérable, dans les circonstances suivantes : On sait que j'ai trouvé, en 1850, que les pigeons peuvent vivre très longtemps (des mois entiers) après la destruction complète de la moelle épinière, depuis la région dorsale jusqu'à son extrémité caudale. Tuant par asphyxie des pigeons dans cet état depuis plus d'un mois, et chez lesquels les nerfs moteurs avaient complètement perdu toute puissance d'action, j'ai constaté, quelquefois, que les cuisses et les jambes, contracturées, pouvaient être mises dans l'état de flexion et y rester, et ensuite dans l'état d'extension et y rester aussi. Je dois dire, cependant, que dans ces cas, de même que dans mes expériences de 1883, jamais l'état de catalepsie n'a été parfait. Ainsi, par exemple, un membre dans l'extension, mis brusquement dans la flexion, ne garde pas la totalité de la flexion qu'on lui donne.

III. — Le fait entièrement nouveau dans ce travail consiste en ceci : que les muscles atteints de rigidité cadavérique, même depuis un grand nombre de jours, peuvent être atteints de tremblements. Dans la figure 2 (pl. VIII), en particulier, on

[1] *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1883, p. 191.
[2] *Loc. cit.*, 1883, p. 191, 193, 206 et 310.

a la preuve non seulement que cette espèce de mouvement peut avoir lieu, mais qu'elle peut survenir très fréquemment.

Expérience. — L'animal qui a fourni les muscles gastro-cnémiens qui ont servi dans cette expérience était un vigoureux lapin sur lequel, après avoir coupé la moelle épinière au niveau de la sixième vertèbre dorsale, le 7 juin 1887, j'avais coupé le nerf sciatique gauche. Les deux membres avaient été fixés comme je l'ai décrit dans un autre mémoire, contenu dans ce numéro des *Archives* (p. 678). Pendant les trois jours qui ont précédé le 11 juin, il y avait eu des contractions et surtout des allongements, mais les tremblements n'avaient pas été fréquents. C'est surtout le membre droit qui a eu de ces vibrations. En examinant la figure 2, planche VIII, on peut voir que le tracé donné par ce membre porte les marques du tremblement surtout là où se trouvent les chiffres 12, 13, 14 (les dates du mois). Dans la journée du 12, il y a eu du tremblement de 10 à 11 heures, presque sans cessation (depuis environ 4 heures du matin jusqu'à 3 heures du soir). Le 13, il y en a eu de 3 heures du matin à 8 heures du soir (17 heures). Le 14, de 2 heures du matin à 8 heures du soir (18 heures).

En examinant avec soin les tracés qui montrent l'existence de ces trémulations, on peut voir qu'elles sont assez loin d'être rythmiques. Les petites lignes d'ascension et de descente ne sont pas à des distances égales de celles qui les précèdent et de celles qui les suivent. On voit qu'il y a eu environ deux secousses de tremblement en quatre heures, pendant les grandes périodes de vibration.

On peut tirer de l'examen des figures des planches IV, V, VI et VII, qui montrent des tremblements (données pour faire voir les contractions et les allongements des muscles rigides), des conclusions semblables à celles que je viens d'exposer : les tremblements ne sont pas rythmiques et les secousses ne se montrent guère que deux fois par heure.

La secousse de tremblement consiste le plus souvent en un soudain mouvement d'ascension de la plume, toujours suivi immédiatement d'une descente qui ramène celle-ci à son point de départ. Dans un très grand nombre de cas, le bec ne s'arrête pas à ce dernier, il descend et remonte aussitôt après. Ces quatre petits mouvements sont si rapides qu'ils sont enregistrés seulement comme une ligne croisant à angle droit le tracé presque circulaire (autour du cylindre tournant) et

s'étendant un peu au-dessus et au-dessous. Quelquefois il n'y a qu'un mouvement d'ascension suivi d'une descente au point de départ.

Ce qui a lieu, dans ces divers cas, consiste en une très légère contraction (marquée par l'ascension du bec de la plume), suivie par un allongement plus considérable que n'a été la contraction, le bec allant au-dessous de la ligne presque circulaire. Enfin un troisième mouvement consistant en une contraction ramène le bec à son point de départ. Il est extrêmement rare que l'ordre des mouvements soit renversé et qu'un allongement précède le raccourcissement. Dans ce cas, le bec descend et sans s'arrêter remonte aussitôt pour gagner son point de départ.

Ces secousses soudaines sont assurément ce qui se passe dans le tremblement pendant la vie, avec ces différences que dans le muscle rigide il n'y a pas, comme dans les muscles vivants, une répétition très fréquente de vibrations et que l'étendue des raccourcissements est excessivement faible (une très petite partie d'un millimètre).

Quelquefois le tremblement n'a pas la soudaineté que montre la figure 2 (pl. VIII). Il y a, comme on peut le voir à la planche VI, des ascensions et des descentes moins rapides du bec de la plume (voyez surtout la figure appelée 1er *feuillet*, là où sont les dates 11, 12, 13) [1]. Ces mouvements sont lents, puisque chacun d'eux (c'est-à-dire un raccourcissement et un allongement) ne s'accomplit qu'en un quart d'heure ou une demi-heure. On peut voir, en examinant les tracés des planches IV, V, VI et VII, que depuis les raccourcissements et allongements dont je viens de parler jusqu'à des mouvements qui durent des journées entières, tous les intermédiaires peuvent exister (raccourcissements et allongements d'une heure, de deux, trois, quatre, cinq, six heures, etc.). Les tremblements semblent donc ne pas différer des autres mouvements que j'ai étudiés ailleurs (p. 675-682), excepté par leur durée excessivement courte et la soudaineté avec laquelle ils ont lieu.

[1] Les quatre figures des planches IV et V montrent aussi nombre de ces mouvements d'un quart d'heure ou d'une demi-heure.

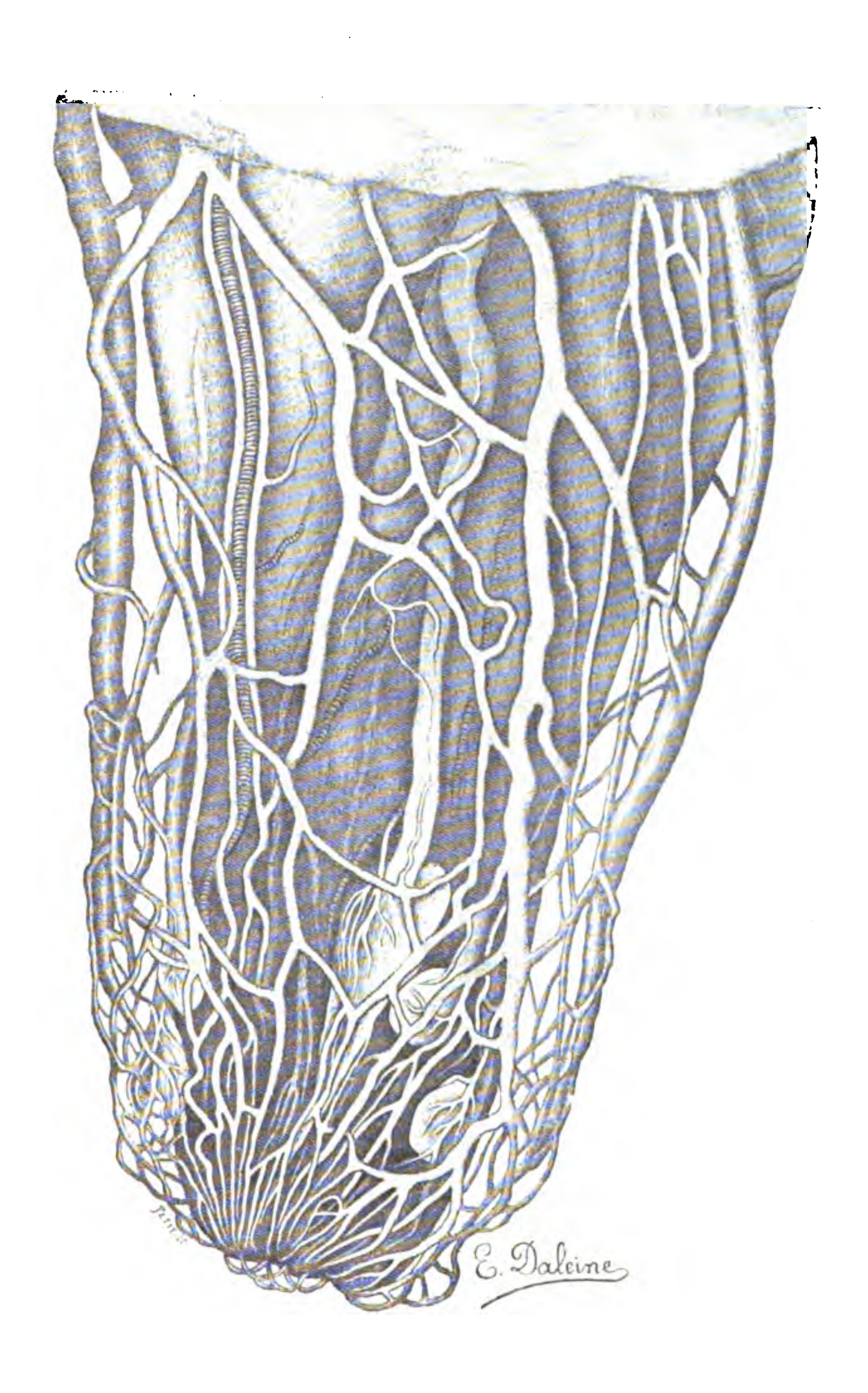

E. Daleine

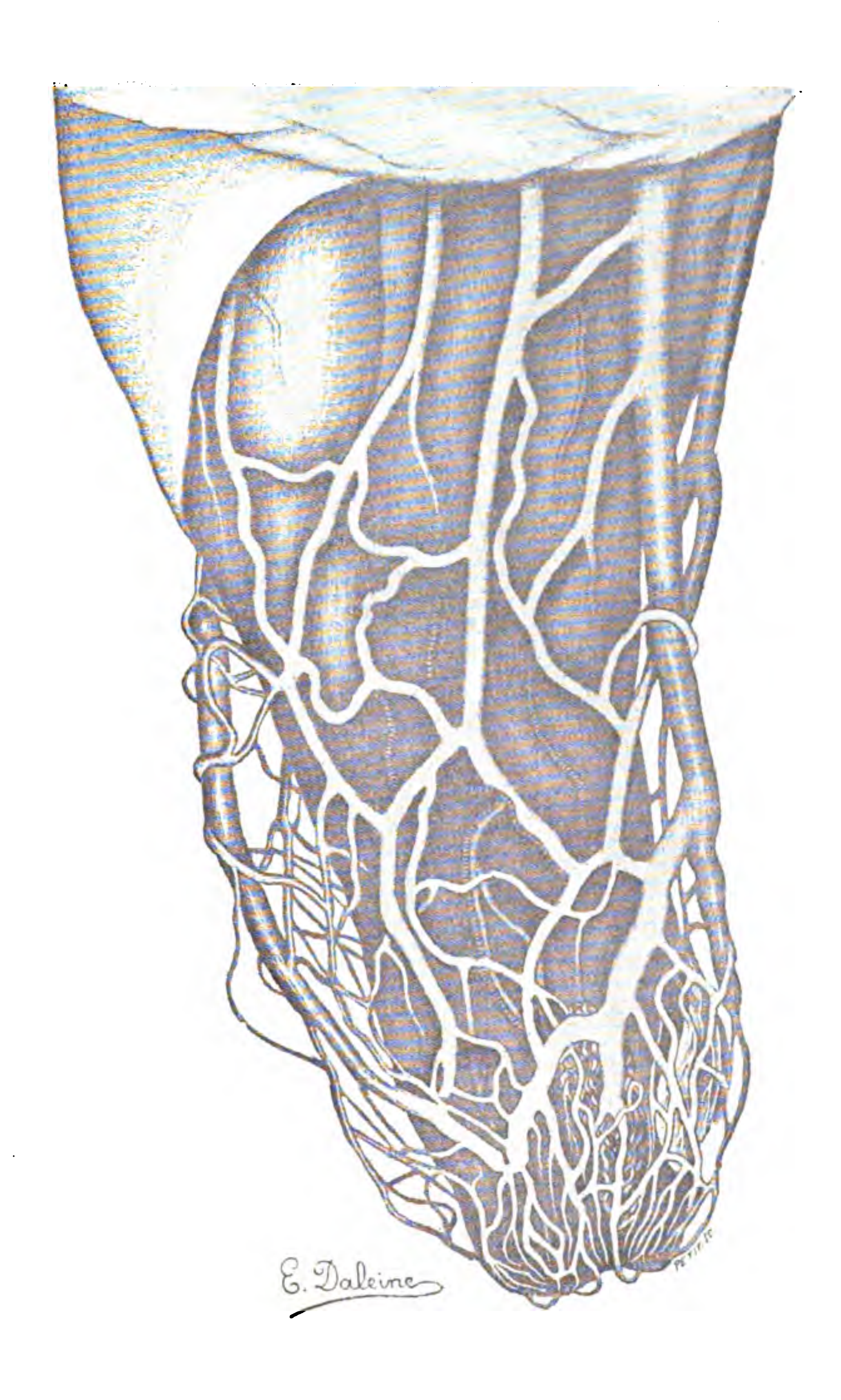
IV. — Il y a donc dans les muscles, après la mort, une vitalité spéciale, absolument indépendante de toute action sur eux du sang ou du système nerveux et capable de durer jusqu'à la cessation de la rigidité cadavérique. Cette vitalité peut se manifester par de la contracture, par un état cataleptiforme, par des mouvements de contraction ou d'allongement et enfin par des tremblements [1]. La contracture peut se montrer sur toutes les espèces d'animaux, ainsi que chez l'homme. Je n'ai constaté l'état cataleptiforme que chez des oiseaux (surtout les pigeons). Quant aux tremblements et aux mouvements étendus de contraction et d'allongement, ils existent très probablement chez tous les animaux et chez l'homme, mais je ne les ai étudiés que sur le cobaye, le lapin, le chat, le chien et le singe. C'est surtout chez le lapin que ces divers mouvements sont très manifestes.

[1] On pourrait ajouter à ces phénomènes ce qui a lieu assez souvent chez l'homme après la mort par le choléra ou la fièvre jaune. On sait que dans ces cas les membres peuvent présenter des mouvements variés (flexion, extension, etc.) et que ces actions sont souvent semblables à des mouvements volontaires. Il va sans dire que la volonté a disparu et conséquemment n'a rien à faire avec ces phénomènes. Du reste, Bennett Dowler a montré qu'ils continuent à se produire, même après que l'on a détruit, par une amputation, toute connexion avec la moelle épinière.






E. Daleine


E. Daleine

XIII

RECHERCHES
SUR LES VEINES DES NÉVROMES
ET SUR LES DOULEURS DES MOIGNONS

Par M. le D[r] **LEJARS**
Prosecteur à la Faculté de médecine.

I.— *Des veines des névromes dans les moignons.*

Un fait constant et que nous avons toujours retrouvé sur nos moignons injectés, c'est la *riche vascularisation veineuse des névromes.* Nous n'insisterons pas ici sur les caractères des névromes cicatriciels : ils existaient toujours à l'extrémité des troncs nerveux profonds, et quelquefois des troncs superficiels, et leur hauteur au-dessus de la cicatrice était fort variable. Sur le moignon du bras, presque tous les troncs du plexus brachial étaient fusionnés à leur extrémité en un névrome, du volume d'une grosse noix, auquel adhérait aussi le bout oblitéré de l'artère et de la veine axillaires (*fig.* 2).

Sur la planche VI (face antérieure), on voit cinq névromes, dont le volume varie d'une noisette à un gros pois ; sur la ligne médiane, à 3 centimètres et demi de la cicatrice, à laquelle le relie un tractus d'aspect fibreux [1], le névrome du médian, le nerf lui-même est gros, sinueux [2] et très vasculaire ; en de-

[1] Nous disons « d'aspect fibreux », car il eût fallu un examen microscopique pour déterminer si ce tractus contenait des filets nerveux ; cette question ne rentrait pas dans notre cadre.

[2] Ces sinuosités des nerfs dans les moignons ont été signalées depuis longtemps. « Dans quelques cas, écrit M. Verneuil, j'ai vu ces sinuosités portées à un degré tel qu'il en résultait un aspect moniliforme et sinueux rappelant celui du canal déférent. » (*Mémoires de chirurgie*, t. II, p. 763, en note.)

dans, deux névromes, l'un sur le brachial cutané interne, l'autre sur le cubital ; et deux autres en dehors, sur le musculo-cutané et la branche antérieure du radial.

Tous laissent constater les mêmes faits : sur la face superficielle, on voit une veinule, généralement assez grosse, aborder le névrome, s'accoler à sa surface ou à l'un de ses bords et se ramifier : l'aspect est très élégant sur les pièces, où les veinules injectées et rouges se dessinent en relief, sur le fond blanc des névromes; les ramuscules terminaux plongent dans l'épaisseur du moignon nerveux où la pointe fine des ciseaux décèle un réseau interstitiel. Sur la face profonde, on trouve, en général, une autre veinule, d'origine différente, et qui s'applique au névrome et s'y divise comme la première. Leur disposition varie, du reste, un peu ; ce qui est constant, c'est la présence d'un riche réseau veineux qui forme gaine autour du névrome, et dont les ramuscules plongent dans son épaisseur ; ces veinules interstitielles conservent parfois un volume presque égal à celles du réseau périphérique : le névrome du médian, dans la pièce représentée planche VI, était ainsi traversé en divers sens par des veinules relativement très développées.

D'où viennent ces veines des névromes ? Des troncules du réseau péri-cicatriciel ou des veines profondes ; mais toujours, quand elles émanent du système profond, une anastomose les relie au réseau superficiel : il est facile sur la planche VI de vérifier le fait, en suivant jusqu'à leur origine les veinules des névromes. Sur le médian, on voit une série de ramuscules superficiels, qui s'échelonnent à sa surface, et se divisent à angle très obtus, en pénétrant dans son épaisseur; mais la plupart de ses branches lui sont fournies par les deux veines satellites de *l'artère du nerf médian* qui cheminent en arrière de lui et le contournent en bas : ce sont elles encore qui donnent au névrome sa grosse branche antérieure ; il en reçoit une autre d'une veine superficielle qui le croise, et une troisième, d'origine superficielle aussi, qui le pénètre par son pôle inférieur.

Les veines des névromes sont accompagnées d'une artériole qui se ramifie, elle aussi, et se perd dans un réseau in-

terstitiel, mais le volume de ces artérioles est toujours très inférieur à celui des veinules.

Insistons encore sur la riche vascularisation des troncs nerveux eux-mêmes, dans tout le membre amputé.

Des veines profondes, nous ne dirons que peu de chose : elles se terminent très près de la cicatrice, et s'anastomosent par des voies multiples, comme nous l'avons vu, avec le réseau veineux péri-cicatriciel : leur volume est loin d'être comparable à celui des veines superficielles, il semble qu'il ait subi, dans quelques cas, une réduction assez marquée. (Voyez surtout la figure 2.)

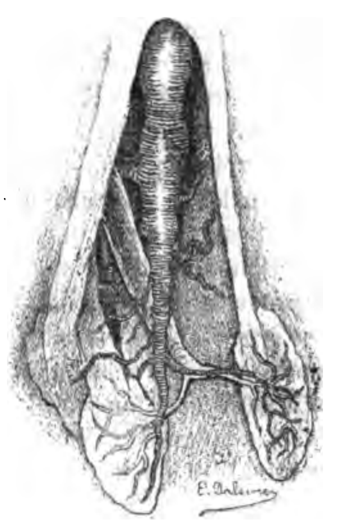


Fig. 2.

Pour les artères, le fait si bien mis en lumière par MM. Verneuil et Segond se révélait d'une façon éclatante, même en dehors de toute mensuration, dans le moignon d'amputation du bras. Nous donnons ci-contre le dessin du paquet vasculo-nerveux (*fig.* 2) ; l'artère axillaire, grosse en haut, se réduisait de plus des deux tiers au-dessous de l'origine des circonflexes et conservait ce calibre sur toute la longueur du moignon proprement dit [1].

Il faut remarquer encore que, si les veines péri-cicatricielles étaient longées par quelques artérioles, il n'y avait, dans le système artériel de l'extrémité du moignon, rien de comparable à son développement veineux. Nous insisterons pourtant sur un peloton vasculaire que l'on aperçoit sur la face postérieure du moignon d'avant-bras (Pl. VII) à demi-caché derrière un tronc veineux superficiel : il y avait là, sur le segment terminal de l'Interosseuse postérieure et de ses

[1] Sur le dessin, le névrome commun des nerfs du plexus brachial est divisé en deux moitiés, et laisse voir sur la tranche le réseau veineux interstitiel.

veines, dans l'épaisseur même du plan charnu, un paquet d'artérioles, sinueuses et enroulées comme dans un bouquet de Müller, et enchevêtrées de veinules : c'était comme une miniature d'anévrysme cirsoïde.

II. — *Essai d'interprétation. Les douleurs des moignons.*

Tels sont les faits : comment les expliquer ? et que peuvent-ils expliquer eux-mêmes ?

Nous n'exposerons pas à nouveau la théorie du rétrécissement des artères du moignon, telle qu'elle a été formulée par MM. Verneuil et Segond ; on ne saurait nier que, dans les premiers temps qui suivent l'amputation, la tension ne subisse un accroissement dans l'artère tronquée et dans ses branches principales, c'est « une loi d'hydraulique » (Verneuil). Mais, à une époque plus lointaine, quand le moignon, après une série de tâtonnements, en quelque sorte, a acquis sa forme et ses organes définitifs, le débit artériel s'est régularisé, le calibre des gros troncs s'est plus ou moins rétracté, et la tension y est alors égale à la tension artérielle générale, ou même lui est inférieure. Toujours est-il que, par suite de l'oblitération de l'artère principale à son extrémité et sur une hauteur variable, ce n'est que par la voie d'affluents étroits et obliquement implantés sur le tronc originel que le sang afflue à l'extrémité du moignon. La *vis a tergo* doit donc être, par sa dispersion même, assez faible à l'origine des veines : une autre impulsion leur manque, celle de la contraction musculaire.

Au bout du moignon, dans tout le territoire du réseau veineux péri-cicatriciel, la gaine musculaire n'existe pas ou n'existe plus qu'à l'état de lamelles amincies et fibreuses ; la circulation veineuse a perdu un puissant agent, le plus puissant peut-être, l'*expression musculaire*, qu'elle ne retrouve que sur un segment plus élevé du membre.

Voilà une double entrave qui détermine un degré variable de stase du sang veineux, au bout du moignon, et la dilatation progressive des veines.

On ne saurait oublier une autre condition qui représente l'élément variable du problème : c'est le travail auquel le moi-



gnon a été soumis, c'est-à-dire les mouvements, les frottements et les pressions.

Le travail musculaire développe le système veineux, les pressions répétées et alternatives jouent le même rôle, et par un mécanisme analogue : aux *points de pression*, dans l'organisme, on trouve constamment un réseau veineux superficiel richement développé, à la plante du pied, par exemple, chez l'homme et les grands animaux[1]. Il en est de même des moignons ; et celui qui est représenté dans nos planches appartenait à un homme de musculature puissante, et qui s'en servait activement.

En réalité, le moignon devient une extrémité comme le pied ou la main ; il en partage, dans une certaine limite, les conditions circulatoires. C'est ainsi que cette nappe veineuse superficielle sert peut-être, ici encore, à la calorification cutanée à l'extrémité du moignon. Mais il est un autre fait plus intéressant : c'est la vascularisation veineuse des névromes dans ses rapports avec les douleurs des moignons.

On trouve maintes fois signalées, dans les observations, la rougeur et l'injection des névromes. « Ils ne sont pas tous également vasculaires, écrit Pihet. Pour certains auteurs, les douleurs que ressentent les amputés seraient en raison directe de la vascularisation des nodosités nerveuses. Smith, cité par Virchow[2], a trouvé, chez un homme qui avait été amputé du bras, trois névromes, dont l'un, très douloureux, sur le nerf cutané interne, était fortement vascularisé, intérieurement comme extérieurement, tandis que les deux autres, siégeant à l'extrémité du nerf médian et du radial, étaient tout à fait indolores, avaient un aspect tout blanc et étaient dépourvus de vaisseaux. » Pineau[3] a vu, chez un amputé de jambe, une dilatation considérable des artérioles du nerf sciatique, alors que la fémorale était presque entièrement oblitérée par épaississement de ses parois, et il ajoute : « Les artères qui ont diminué de volume sont surtout celles qui ali-

[1] Nous espérons montrer bientôt que ces plexus veineux sont un élément essentiel des *organes de sustentation*.

[2] *Pathologie des tumeurs*, trad. franç., t. III, p. 439-445.

[3] *Thèse de Pihet*, p. 98.

mentaient la jambe, qui n'existe plus depuis vingt-cinq ans, et celles qui ont augmenté de volume sont celles qui alimentaient la douleur depuis vingt-cinq ans. *Ubi stimulus, ibi fluxus.* » Et Broca cite un opéré de Desault, sur lequel Boyer trouva dans l'épaisseur du grand nerf sciatique, onze mois après la ligature de la poplitée, une artère collatérale grosse comme une radiale ordinaire.

Cette injection des névromes, telle que l'ont constatée les auteurs, est souvent le fait d'un processus inflammatoire, et il faut établir deux catégories dans les douleurs des moignons : les douleurs névritiques, qui ne rentrent pas dans notre sujet, et les névralgies simples, douleurs intermittentes, compatibles avec une forme et une texture toutes normales de l'organe, et dont bien peu de moignons restent pour toujours exempts. Sur les douleurs de ce genre, le froid, l'humidité, le milieu extérieur exercent une influence dès longtemps avérée, mais dont le mécanisme intime restait encore obscur. Il devient aisé à comprendre en présence des faits anatomiques que nous avons exposés. Le réseau veineux des névromes communique largement avec le réseau péri-cicatriciel ; or, cette nappe veineuse qui double la peau de l'extrémité du moignon obéit, comme tous les plexus veineux superficiels, à l'action des agents physiques extérieurs ; le froid rétracte et affaisse les veines du dos de la main, il rétracte aussi les veines superficielles du moignon, et, chassé du réseau péri-cicatriciel, le sang reflue dans les veines des névromes, les gonfle et les congestionne ; ainsi se trouvent expliquées, par un fait très simple et tout physiologique, et les douleurs et leurs intermittences.

XIV

DU ROLE PHYSIOLOGIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

D'UN SUC EXTRAIT DE TESTICULES D'ANIMAUX

d'après nombre de faits observés chez l'homme

Par M. BROWN-SÉQUARD

Depuis que les expériences que j'ai faites sur moi-même ont été publiées, la presse politique des deux mondes en a parlé sans les connaître et a malheureusement fait naître chez des milliers d'individus affaiblis par l'âge, les abus de puissance sexuelle ou les maladies, des espérances absurdes qui ont dû être promptement déçues. Aux États-Unis surtout, et souvent sans connaître ce que j'avais fait, ni les règles les plus élémentaires à l'égard d'injections sous-cutanées de matières animales, plusieurs médecins ou plutôt des médicastres et des charlatans ont exploité les désirs ardents d'un grand nombre d'individus et leur ont fait courir les plus grands risques, s'ils n'ont pas fait pis.

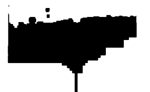
Je voudrais pouvoir dire quels ont été les résultats des milliers d'essais d'injection de suc testiculaire qui ont été faits en Amérique et ailleurs. Malheureusement, les principaux éléments d'une appréciation sérieuse manquent presque complètement, surtout parce que je ne connais les faits de la plupart des médecins des États-Unis que par des articles de reporters dans les journaux politiques. J'indiquerai tout à l'heure les travaux publiés par un certain nombre de médecins; mais il importe pour pouvoir les comparer à ceux d'autres

observateurs que je fasse connaître ce qui ressort des expériences que j'ai faites sur moi-même et qui sont rapportées dans un autre mémoire (ci-dessus, p. 651).

L'idée qui m'a conduit dans ces expériences a été que la faiblesse des vieillards dépend, en partie, de la diminution d'activité des glandes spermatiques. J'ai cru et je crois encore que les faits que j'ai rapportés donnent la preuve que la vigueur des centres nerveux et d'autres parties de l'organisme est liée avec la puissance sécrétoire des testicules. Cela étant admis, il était tout naturel de penser qu'en donnant au sang d'un vieillard, par injections sous-cutanées, un liquide extrait des testicules d'animaux jeunes et vigoureux, on arriverait à suppléer à l'insuffisance de sécrétion spermatique existant chez lui. Il y avait aussi lieu de croire que, en outre de cette influence spéciale, le liquide injecté augmenterait aussi l'activité de sécrétion des testicules.

Il semble, d'après des faits rapportés par des médecins sérieux, que cet effet spécial a été obtenu chez des vieillards aussi bien que chez des hommes encore jeunes et épuisés par des excès vénériens.

Quelques personnes ont pensé que toute l'action de certains éléments du liquide injecté consistait en une stimulation des centres nerveux ou d'autres parties. En vérité, il faudrait oublier complètement les plus simples notions sur l'action des agents physiques, des médicaments et des poisons sur l'organisme animal pour accepter une opinion semblable. En effet, nous savons que deux espèces d'effets peuvent être produits par ces agents ou substances : l'un consistant en une stimulation suivie d'une mise en jeu de la partie irritée, l'autre consistant en une augmentation ou en une diminution de puissance d'action. Dans tous les changements que j'ai signalés comme ayant eu lieu chez moi, il n'y a eu de *mise en jeu* d'aucune puissance et, de plus, ces changements ont duré des semaines entières (et il y en a un qui dure encore aujourd'hui plus de trois mois et demi après la dernière injection : c'est l'amélioration de la défécation), ce qui suffit pour démontrer absolument que la stimulation n'est pas la cause de ces changements. Il est clair que ce qui a eu lieu



est une augmentation de puissance d'action. Ce qui reste à décider, c'est de savoir si c'est une véritable dynamogénie, c'est-à-dire un pur changement dynamique qui a eu lieu.

Quelques-uns des effets sont si prompts à se montrer qu'il semble très probable que, pour eux au moins, c'est là ce qui se produit ; mais d'autres effets sont assez lents, et il paraît certain que c'est à la suite d'un travail nutritif amélioré, c'est-à-dire d'un changement organique, que la force s'augmente dans certaines parties. Le liquide extrait des glandes sexuelles mâles agirait donc probablement en produisant dans quelques parties une pure dynamogénie, et dans d'autres en activant la nutrition. On montre une grande ignorance en soutenant que chez les vieillards un retour vers un état organique meilleur et ressemblant à celui d'un âge antérieur est impossible, puisque des changements organiques dus à une amélioration de la nutrition sont possibles à tous les âges [1].

Je ne veux pas aujourd'hui discuter la question de savoir quelles sont les substances contenues dans le liquide injecté,

[1] Des critiques de mes idées ont dit que les faits bien connus de dégénération et de dénutrition séniles opposeraient des obstacles insurmontables à toute amélioration réelle de fonction dans les centres nerveux et dans les appareils moteurs et sensitifs. L'étude de l'excellent ouvrage de Charcot sur la vieillesse (*Leçons sur les maladies des vieillards*. Paris 1868) et de nombre d'autres ouvrages montre que rien ne caractérise d'une manière absolue ou constamment la sénilité. Les vaisseaux sanguins s'altèrent (athérome, anévrysme, etc.) ; mais si c'était la vieillesse qui produisait ces altérations elles se montreraient avec beaucoup moins de variétés et sinon au même âge, au moins simultanément avec d'autres changements séniles. Or il n'en est pas ainsi : les altérations vasculaires varient d'espèce, qu'elles se montrent soit seules, soit associées, tantôt avec une espèce d'altération, tantôt avec d'autres espèces. Qu'un âge avancé soit favorable au développement de ces changements organiques, ce n'est pas douteux ; mais qu'ils soient des phénomènes apparaissant fatalement comme ceux que nous savons dépendre des âges, cela n'est évidemment pas exact, et ces altérations sont des manifestations morbides des maladies de tissus, appartenant surtout à un âge avancé.

Si les dégénérations, si les altérations séniles sont des maladies, un jour viendra où l'on pourra les guérir. Je n'ai jusqu'à présent aucun fait à mentionner qui montre que les injections de liquide testiculaire pourraient produire un changement organique favorable soit pour empêcher, soit pour retarder, et surtout pour faire disparaître ces changements morbides. Mais ce n'est pas là ce que j'ai essayé de montrer. Du reste, la question n'est certainement pas de savoir si ces injections rajeunissent (ce que je crois être impossible, ainsi que je l'ai déclaré), la question est de savoir si l'on acquiert les forces d'un âge moins avancé, et ceci me paraît certain.

auxquelles sont dus les effets des injections. Des expériences extrêmement nombreuses devront être faites pour obtenir la solution de cette question. Tout ce que je puis dire, c'est que les animalcules spermatiques, qui ont un rôle physiologique tout spécial, ne participent en rien à l'influence dynamogénique du liquide employé dans mes expériences, puisque ces particules solides ne passent pas à travers le filtre Pasteur, ce dont M. Hénocque s'est positivement assuré. Je dois dire que je connais, pour l'avoir étudié avec soin, un cas extrêmement remarquable et décisif qui démontre que les animalcules spermatiques ne sont pas la partie du liquide sécrété par les testicules qui donnent à l'homme les diverses activités physiques, morales et intellectuelles qui manquent chez les eunuques. En effet, chez un officier remarquable par sa force et ses autres qualités morales et physiques, et aussi par sa puissance sexuelle et la quantité de sperme qu'il produit, les spermatozoïdes manquent dans cette sécrétion. Le professeur Cornil s'en est assuré depuis longtemps déjà, et M. Hénocque et moi dans ces derniers temps.

Du reste, il était probable *a priori* que les spermatozoïdes ne participent pas à l'action dynamogénique de mes injections, puisque nous savons qu'ils ne peuvent pas être absorbés, et que c'est la partie liquide du sperme qui, étant résorbée, est l'agent vivificateur des individus jeunes ou adultes, qui ont des testicules actifs.

Tout ce que j'avais voulu obtenir par les publications que j'ai faites jusqu'ici était que des médecins ou des physiologistes âgés fissent sur eux-mêmes des expériences semblables aux miennes. Autant que je le sache, deux seulement, à Paris, ont fait quelques expériences, dont le résultat général a été favorable. J'en parlerai tout à l'heure. Malheureusement, les effets produits n'ont pas été rigoureusement étudiés. Dans les meilleures observations publiées jusqu'ici (celles du Dr Variot, de Paris ; du Dr Villeneuve, de Marseille, et du Dr Loomis, de New-York), les individus soumis aux injections ne l'ont été que pendant un certain temps. On s'est assuré que certains bons effets ont été produits et, après une ou deux semaines, les opérés ont été laissés de côté.



Il y a deux côtés à l'égard des influences exercées par le liquide extrait des testicules, dont l'un consiste purement et simplement dans l'étude des effets physiologiques qu'il produit, et l'autre dans la recherche des effets thérapeutiques. Personne n'a encore, à ma connaissance, fait séparément ou parallèlement l'étude de ces deux espèces de manifestations. On aurait dû rechercher sur des vieillards en bonne santé quels sont les effets produits : cela n'a malheureusement pas été fait. On s'est surtout occupé de guérir des malades, et l'on a obtenu les échecs que l'on méritait d'avoir et des succès qui, à part quelques cas, ne sont pas suffisamment établis.

Le Dr Variot a le mérite d'avoir été le premier à étudier sur plusieurs vieillards l'action du suc retiré des testicules, dans le but de s'assurer si ce que j'ai trouvé sur moi-même se montrerait sur d'autres personnes. Je ne puis ici que mentionner très brièvement ce qu'il a constaté.

Obs. I. — Homme, 54 ans, atteint d'anémie et de diarrhée persistante. On fait deux injections de liquide testiculaire. Le soir, sensation de bien-être inaccoutumé, qui dure le lendemain. Il a, dit-il, la tête plus libre, les membres plus souples, et plus de force. L'œil est beaucoup plus vif; il peut marcher sans fatigue, etc. La puissance sexuelle disparue revient.

Obs. II. — Homme, 56 ans, ne pouvait guère rester debout ni marcher pendant quelques instants sans être obligé de s'asseoir. Après les injections, il gagne en force considérablement, devient gai, plein d'entrain, etc. Appétit très augmenté.

Obs. III. — Homme, 68 ans, quitte peu son lit. Le lendemain des deux premières injections, il se promène avec plaisir, se sent plus fort. Appétit extrêmement augmenté. Érection matinale intense; il n'en avait plus eu depuis deux mois. Défécation devenue possible sans lavement.

Depuis que M. Variot a publié ces trois cas (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 5 juillet 1889, p. 451), il a employé les injections de suc extrait de testicules de lapin ou de cobaye sur nombre d'autres malades. Il ne m'est pas possible de donner une analyse de tous ces cas, dont quelques-uns ont été négatifs. Je n'en mentionnerai que quatre ou cinq.

Un des cas ayant le plus d'importance parmi ceux du Dr Variot est celui d'un médecin de 60 ans, qui, après un traitement à Vichy, était

excessivement faible et se sentait épuisé. Il a, d'après son dire, gagné considérablement en activité cérébrale et en force à l'égard de la puissance musculaire et du pouvoir sexuel. Il n'a eu que quatre injections, faites deux par jour. C'était en août dernier. Il m'écrit, à la date du 6 octobre, que les bons effets ont continué, bien qu'il n'ait pas fait de nouvelles injections.

Dans un autre cas, il s'agit d'un médecin de Paris de 35 ans, atteint d'impuissance sexuelle et de faiblesse très notable. Après six injections (deux par jour), augmentation de force (50 au lieu de 40 au dynamomètre) et possibilité de relations sexuelles.

Chez un vieillard de 81 ans et demi, sans infirmité marquée, il n'y a pas eu d'effet notable des injections jusqu'après quelques semaines, où il a écrit au Dr Variot que « les injections ont complètement réussi chez lui, et surtout les deux dernières. Je sens, dit-il, une grande augmentation de force sous tous les rapports, et comme si j'avais 20 ou 25 ans de moins ».

Dans une expérience de contrôle, le Dr Variot a fait deux injections avec de l'eau teintée de sang, et a constaté que le patient, âgé de 58 ans, atteint de diarrhée et de bronchite, n'a éprouvé aucun bon effet. Sans qu'il fût prévenu d'un changement de liquide, la liqueur retirée d'un testicule d'animal fut injectée, et, dès le lendemain, cet homme a affirmé qu'il était beaucoup mieux, qu'il avait le cerveau plus libre, et qu'il éprouvait un bien-être inaccoutumé. Les érections ont reparu quinze jours après l'injection dernière. Il dit avoir été remis sur pied par cette injection, dont les bons effets ont persisté plus d'un mois et demi.

Un travail très intéressant a été publié par un des plus distingués médecins de New-York, le Dr H. P. Loomis (*The Medical Record*, Aug. 24, 1889, p. 206) rapportant des faits d'injection du liquide retiré de testicules de mouton. Malheureusement, ces injections, comme celles des autres médecins qui ont répété mes expériences, ont été faites presque exclusivement sur des malades. Les cas favorables ont été ceux de vieillards âgés de 56 ans, de 62 ans et de 77 ans (c'est le plus remarquable de tous). Sept autres malades n'ont pas eu de bons effets ou ont vu leur maladie s'aggraver (ceci a eu lieu dans un cas de rhumatisme et un cas d'ataxie locomotrice)[1].

[1] Je connais cinq cas d'ataxie locomotrice, en outre de celui du Dr Loomis, où les injections de suc testiculaire ont été employées. Le mal ne s'est aggravé chez aucnn, mais deux malades n'ont eu aucun changement de leur état ; deux ont eu une amélioration légère, et le cinquième a obtenu une amélioration des plus considérables.



Je ne dirai qu'un mot d'un mémoire d'un médecin bien connu, le Dr W. A. Hammond (*The N. Y. Medical Journal*, Aug. 31, 1889, p. 232). Ce travail contient neuf observations qui toutes, à part une où l'injection avait été faite sur une femme, montrent des effets extrêmement favorables, non seulement contre la faiblesse, mais contre diverses maladies et surtout certaines affections du cœur.

Un autre médecin américain, le Dr Brainerd, de Cleveland (Ohio), jusqu'au 15 août dernier, avait employé les injections sur vingt-cinq personnes, dont cinq femmes. La plupart de ces individus étaient des malades, et des effets extrêmement favorables ont été obtenus chez presque tous. Le liquide employé était retiré de testicules de mouton, comme dans les cas des Drs Loomis et Hammond.

J'ai reçu du Dr Dehoux, de Paris, et du Dr Grigorescu, de Bucharest, deux faits partiellement favorables.

Je n'ai plus à parler que des recherches du Dr Villeneuve, qui ont paru dans le *Marseille médical* (30 août 1888, p. 458), et qui sont très intéressantes à plusieurs égards. Il s'est servi de testicules de chien, de cobaye ou de lapin. Chez des malades atteints d'affections plus ou moins graves, il n'y a eu aucun effet favorable après deux injections. Au contraire, chez d'autres et même chez un blessé âgé de 90 ans, il y en a eu de très nets, surtout chez un homme de 50 ans, dont le cas a été très bien étudié, et qui a obtenu une augmentation très considérable à tous égards, et en particulier en ce qui concerne son activité cérébrale (p. 465)[1].

Les faits que j'ai signalés et nombre d'autres encore ne permettent plus de supposer que ce que j'ai observé sur moi ait dépendu, en partie ou entièrement, d'une idiosyncrasie spéciale ou d'une auto-suggestion.

Malgré l'insuffisance de détails dans toutes les observations publiées jusqu'ici, malgré nombre de critiques que l'on a incontestablement le droit d'adresser à la plupart d'entre elles, il en ressort néanmoins, et d'une manière évidente, que le suc

[1] M. Villeneuve a employé un liquide extrait d'ovaires de cobaye sur une femme privée de ses ovaires, et il en a obtenu des effets extrêmement remarquables (p. 466).

testiculaire employé a produit sur les centres nerveux tous les effets dynamogéniques que j'ai observés sur moi-même, et d'autres encore, quelques-uns dans certains cas, le reste dans d'autres cas. La recherche des effets produits a été si incomplète dans la plupart des cas que rien n'a été observé, tantôt à l'égard de certains d'entre eux, tantôt à l'égard de certains autres. Rien ne montre qu'ils n'existaient pas, mais, je le répète, chacun des effets signalés par moi a été observé un très grand nombre de fois. D'autres phénomènes de dynamogénie ont été aussi trouvés chez des malades, et surtout dans des cas de faiblesse de l'action du cœur.

Il n'est donc pas douteux que les injections sous-cutanées du suc dilué, extrait de testicules d'animaux vivants ou venant de mourir, possèdent sur les centres nerveux une puissance dynamogénique considérable, au moins chez un grand nombre d'individus. Il n'est pas douteux aussi que ces injections soient sans danger lorsqu'elles sont faites avec toutes les précautions que les médecins instruits savent être essentielles lorsqu'on introduit sous la peau des matières animales [1].

[1] Jusqu'ici les médecins américains ont employé presque uniquement les testicules de mouton. En Europe, on a fait usage du chien, du cobaye ou du lapin. J'ai recommandé les testicules d'un veau âgé pour les cas où, au lieu d'agir sur l'homme, on voudrait donner de la vigueur à des chevaux ou à d'autres grands animaux. Autant que je le sache, l'espece d'animal n'a pas une très grande importance. Ce qui est essentiel, c'est que l'animal soit jeune, vigoureux et sain, que les testicules employés proviennent d'un individu encore vivant ou venant d'être tué, et enfin qu'on fasse l'injection une ou deux heures, ou à peine plus, après la mort de l'animal ou après l'extirpation du testicule sur un individu encore vivant. J'ai donné les règles suivantes : le testicule employe doit être pesé ; on l'écrase ensuite avec deux ou trois fois son poids d'eau ; puis, avant de le jeter sur le filtre, avec le liquide obtenu, on y ajoute huit fois son poids d'eau. Après filtration, on fait l'injection du dixième de la quantité recueillie à une jambe ou un bras, et une ou deux autres injections semblables ailleurs. Ces injections doivent être répétées tous les deux jours pendant deux ou trois semaines. Il faudra ensuite y revenir tous les deux, trois ou quatre mois. S'il se produit un érythème très douloureux, il faut diluer davantage la liqueur employée.

RECUEIL DE FAITS

I

PASSAGE DE L'OXYHÉMOGLOBINE
DANS LA BILE DE LA VÉSICULE APRÈS LA MORT

Par E. WERTHEIMER et E. MEYER

Gorup-Bezanez, Thudicum, Strecker[1], ont décrit en détail les altérations cadavériques de la bile. Mais il en est une qui n'a pas encore été signalée, bien qu'elle soit à peu près constante : elle consiste dans la présence de l'oxyhémoglobine, facilement reconnaissable à ses caractères spectroscopiques. Nous avions pensé d'abord qu'il s'agissait là d'un phénomène actif de sécrétion *post mortem*. On pouvait supposer que les cellules hépatiques, continuant à fonctionner plus ou moins longtemps après la mort, produisaient encore de la bile, mais modifiée dans ses qualités, et que, par suite de la diminution progressive de leur vitalité, la transformation de la matière colorante du sang en matière colorante biliaire se faisait incomplètement. Mais cette hypothèse est contredite par une expérience bien simple. Si, chez un animal qu'on vient de sacrifier, on pratique immédiatement la ligature du canal cystique, de façon à interrompre toute communication entre la vésicule et les canaux hépatiques, on n'en trouve pas moins de l'oxyhémoglobine dans la bile renfermée dans ce réservoir. Il en est de même quand la vésicule a été retirée du corps et abandonnée à elle-même pendant quelque temps. Il s'agit donc d'un phénomène cadavérique dont le mécanisme ne peut être que le suivant. On sait que, lorsque l'épithélium de la vésicule a perdu sa vitalité, la bile transsude au

[1] V. MALY, Chemie der Verdauungs. (*Hand. d. Physiol. de Hermann*, p. 122.)

dehors; mais avant de manifester sa présence par la coloration jaune des organes voisins, elle a déjà produit d'autres effets. En s'infiltrant dans les différentes couches de la vésicule, elle dissout les globules rouges qu'elle rencontre, et l'hémoglobine mise en liberté diffuse vers la cavité de la vésicule et s'y mélange à la bile. La vésicule a presque toujours alors un couleur verte toute particulière, et le liquide qu'elle renferme prend une teinte plus ou moins rouge, suivant que la matière colorante du sang y est plus ou moins abondante.

En été, celle-ci peut déjà être reconnue au spectroscope une heure après la mort. En hiver, elle se montre, sans doute, plus tardivement. Bien que notre attention n'eût pas été attirée sur ce point, nous avons cependant noté, dans des expériences faites dans la saison froide, qu'elle faisait encore défaut trois heures après la mort. Il est probable, en effet, que l'épithélium de la vésicule conserve plus longtemps sa vitalité en hiver, de même que les autres éléments anatomiques, tels que ceux du muscle et du nerf.

Le fait précédent devait être signalé parce qu'il nous amène à restreindre sur certains points la portée de conclusions antérieures. Dans une note présentée à l'Académie des sciences et dans un travail paru dans le dernier numéro de ce journal, nous avions décrit comme à peu près constant le passage de l'hémoglobine dans la bile chez les animaux artificiellement refroidis. Or, dans un certain nombre de ces expériences, les animaux succombaient la nuit, et leur autopsie était faite le matin, c'est-à-dire souvent quelques heures après la mort. Nous trouvions alors constamment de l'hémoglobine dans la bile, et nous étions naturellement portés à attribuer au refroidissement préalable ce qui n'était souvent qu'un phénomène cadavérique dont nous ignorions alors l'existence.

Cependant, si le passage de l'hémoglobine dans la bile sous l'influence de la réfrigération est moins fréquent que nous l'avons dit, il n'en est pas moins vrai qu'il s'observe dans un assez bon nombre de cas chez des animaux refroidis et dont la bile est examinée immédiatement après la mort. Dans ces conditions, il est donc bien le résultat de l'intervention expérimentale, et il se produit très probablement d'après le mécanisme que nous avons invoqué, c'est-à-dire grâce à la diminution de l'activité de la cellule hépatique. Pour que l'expérience réussise, il est nécessaire que le refroidissement soit graduel et prolongé; ainsi nous laissions l'animal sous un courant d'eau froide pendant trois à quatre heures, jusqu'à ce que sa température se fut abaissée à 20° environ. La bile

est alors ordinairement remarquable par sa transparence, et quelquefois elle paraît presque entièrement décolorée; souvent elle est d'un jaune orangé clair, tandis que celle qui est examinée plus ou moins longtemps après la mort est, au contraire, rouge; c'est cette dernière seule qui renferme les grumeaux de nature graisseuse dont nous avons parlé antérieurement.

Chez les chiens intoxiqués par l'aniline et les toluidines, nous avions également fait entrer en ligne de compte bon nombre de cas dans lesquels la présence de l'hémoglobine n'était qu'un phénomène cadavérique. Mais ici aussi nous avons rencontré, et même fréquemment, la matière colorante du sang dans la bile d'animaux récemment tués. Elle s'y trouvait alors habituellement à l'état d'hématine; et notons que, dans les cas douteux, c'est surtout l'addition du sulfure d'ammonium qui permettra de reconnaître nettement le spectre de l'*hématine réduite*.

II

NOTE SUR DES PHÉNOMÈNES DE DIPLOPIE D'ORIGINE MUSCULAIRE

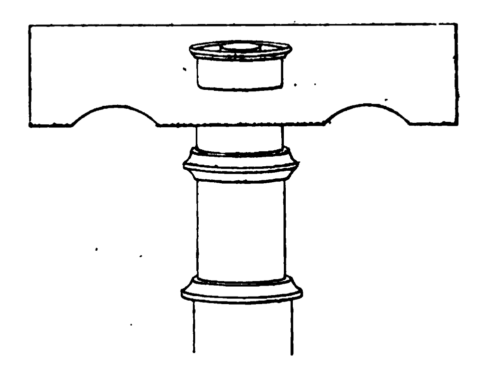
Par M. CRISPO

L'intéressant travail de M. C.-J.-A. Leroy[1], concernant le cas de polyopie monoculaire qu'il a observé sur lui-même, m'autorise à faire connaître les particularités suivantes que j'ai étudiées sur ma propre personne et qui expliquent peut-être ces phénomènes.

Mes fonctions m'obligent à faire souvent des observations microscopiques. J'ai toujours eu l'habitude de regarder par l'œil

[1] En faisant l'examen d'objets divers au microscope, M. Leroy a trouvé que le pouvoir visuel de l'œil qu'il n'employait pas se troublait. Il s'est assuré que le trouble ne dépendait ni d'un défaut d'accommodation symétrique, ni d'un astigmatisme simple, et qu'il s'agissait toujours d'une diplopie dans le sens vertical, causée par un changement mécanique temporaire se produisant dans les milieux dioptriques (cornée ou cristallin, mais plus probablement celui-ci). Cela semble être une action réflexe exercée par l'œil travaillant sur celui qui ne travaille pas (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, juin 1889, p. 1271).

droit, le gauche restant fermé. Après une longue observation la vue de l'*œil gauche* se troublait; les caractères étaient estompés; il m'était impossible de lire. Pour pouvoir lire je devais continuer à tenir l'œil gauche fermé, et lire de l'œil droit. Après quelques heures le trouble disparaissait, mais peu à peu l'affection étiat devenue chronique. J'ai dû abandonner pour quelque temps le mi-



croscope et traiter ma vue. La polyopie a disparu, mais la vue est restée affaiblie.

Il y a environ une année j'ai repris le microscope, et pour éviter le retour de la polyopie, que j'attribue à l'effort fait pour tenir l'œil gauche fermé, j'ai essayé de faire les observations en tenant les **deux yeux ouverts**. Le moyen m'a entièrement réussi. A cette fin, j'ai muni le tube oculaire du microscope d'un morceau de carton noir, coupé comme le montre la figure ci-jointe. J'observe tantôt de l'œil droit, tantôt du gauche. L'œil qui n'observe pas se trouve devant le carton noir et se repose. Depuis lors je ne souffre plus de polyopie.

HISTOIRE ET CRITIQUE

I

De quelques règles générales relatives à l'inhibition;
par M. Brown-Séquard.

Dans l'article que j'ai récemment publié sur l'inhibition dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, j'ai donné les règles générales relatives aux actes inhibitoires. La plupart de ces règles et bon nombre des faits sur lesquels j'ai essayé de les établir étant nouveaux, je crois devoir signaler les principales d'entre elles aux lecteurs des *Archives*, en y ajoutant quelques particularités. L'exposé qui suit complète le travail que j'ai oublié, en janvier dernier, dans ce journal (p. 1-24).

I. *Quelles sont les parties de l'organisme qui possèdent le plus la puissance inhibitrice?* — Des expériences extrêmement multipliées, surtout durant les dix dernières années, m'ont montré qu'il est presque impossible d'irriter, même sans grande énergie, un point quelconque de l'organisme sans modifier l'état dynamique du système nerveux, et souvent aussi celui des tissus contractiles dans toutes les parties du corps, produisant ainsi des diminutions et des augmentations de puissance d'action, c'est-à-dire de l'inhibition dans certains points et de la dynamogénie dans d'autres (voy. *Comptes rendus de l'Acad. des sciences,* 1886, t. CIII, p. 790, et ces *Archives*, janvier 1889, note 1, p. 12). Les parties qui sont surtout le siège de ces changements de propriété sont les centres nerveux, les nerfs phrénique et sciatique et le tissu musculaire du diaphragme. Quant aux parties qui agissent le plus sous l'influence d'une irritation, pour inhiber ou dynamogénier les divers points du corps, ce sont le bulbe rachidien et le nerf sciatique (pour ce nerf, voy. *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, p. 210, 1885). Les modifications dynamiques qui se produisent peuvent se manifester comme pertes de fonction, et c'est là un des points les plus importants de l'histoire de l'inhibition. J'ai essayé de démontrer, dans plusieurs publications, que presque toutes les pertes de fonction

(paralysies, anesthésies, amauroses, pertes de connaissance, etc.), qu'elles soient dues à une affection organique des centres nerveux ou à une excitation périphérique (un ver dans l'intestin, par exemple), se montrent comme effets inhibitoires dépendant d'une irritation agissant à distance du point lésé et non, comme on le croit, parce que la lésion a détruit des éléments organiques possédant la fonction qui disparaît.

Des diverses parties du corps aucune ne possède, au même degré que le bulbe rachidien, la puissance de produire certaines inhibitions. Dans plusieurs publications, j'ai essayé de montrer que le *nœud vital* de Flourens et les parties qui l'avoisinent ne sont pas le siège central de la respiration, bien que ces divers points contribuent dans une certaine mesure à l'exercice de cette fonction, mais qu'ils jouent un rôle considérable dans nombre d'inhibitions : celle des mouvements respiratoire et cardiaque, celle des activités de l'encéphale (perte de connaissance, etc.), celle des propriétés de la moelle épinière, des nerfs des tissus contractiles, celle qui se manifeste par l'arrêt des sécrétions et des échanges entre le sang et les tissus dans tous les points de l'organisme. Mais ce singulier organe, qui ne peut quelquefois recevoir la plus légère irritation sans déterminer la mort, peut cependant, bien plus qu'aucune autre des parties de l'encéphale considérées comme servant aux mouvements volontaires et à la sensibilité, supporter des altérations organiques, même très considérables, sans donner lieu aux inhibitions qui sont les vraies causes des paralysies et des anesthésies dans les membres.

Un semblable contraste, mais à un moindre degré, se trouve aussi pour les autres parties de la base de l'encéphale qui peuvent, mais avec une moindre puissance, produire des diminutions de propriété ou d'activité presque partout, et sont un peu plus capables de donner origine aux inhibitions de mouvement volontaire ou de sensibilité. Presque autant que le bulbe le cervelet peut déterminer la mort subite, mais avec cette différence radicale qu'il ne le peut guère qu'après un temps très long de maladie, tandis que c'est le plus souvent au moment même où il est lésé, soit traumatiquement, soit par une hémorrhagie, que le bulbe produit, à la fois, la perte de connaissance et les trois syncopes cardiaque, respiratoire et des échanges nutritifs. En revanche, le cervelet dans toutes ses parties, et presque aussi souvent que les tubercules quadrijumeaux, peut inhiber la vision, soit dans un œil, soit dans les deux yeux, tandis que le bulbe, excepté dans un point assez peu étendu et seulement sous l'influence d'un traumatisme, ne semble pas pouvoir causer d'inhibition de la vision. Après ces différentes parties, la couche optique est celle qui, dans l'encéphale, peut déterminer le plus d'espèces variées d'inhibition.

Laissant de côté les inhibitions de mouvement volontaire, de sensi-

bilité, des fonctions sensorielles en tant que liées à des lésions organiques des centres nerveux, je puis dire que les paralysies et les anesthésies appelées réflexes et les autres espèces d'inhibition sont de moins en moins fréquentes comme effets d'irritation dans les parties suivantes, en partant de la première nommée : 1° les nerfs trijumeau, auditif, vague et spinal (et surtout les terminaisons de ces nerfs aux narines, aux canaux semi-circulaires et à la muqueuse laryngée); 2° les filets nerveux du gros orteil et le tronc du nerf sciatique; 3° le nerf grand sympathique abdominal et surtout les filets des capsules surrénales et ceux de la muqueuse intestinale; 4° les nerfs cutanés (surtout ceux de la région prélaryngienne) et ceux de la muqueuse uréthrale; 5° enfin les autres nerfs (de la vie animale et de la vie organique).

II. *Les parties inexcitables du système nerveux possèdent-elles la puissance inhibitrice ?* — On sait que depuis les travaux de Fritsch et Hitzig la surface cérébrale a été considérée comme possédant une zone excito-motrice et une zone non motrice. La connaissance de l'inhibition m'a conduit à trouver que cette distinction est fausse. J'en ai donné de nombreuses preuves dans des publications où j'ai traité de l'inhibition exercée par l'encéphale sur lui-même; mais il importe de dire que les parties de l'encéphale ou de la moelle épinière, que l'on considère comme inexcitables sous l'influence de certains modes d'excitation, ou celles qui ne semblent excitables par aucune excitation, et qui paraissent ainsi être absolument incapables de donner lieu à des effets visibles, peuvent agir sur d'autres parties en en inhibant les propriétés. J'ai fait voir que presque toutes, sinon toutes les parties du cerveau, sont capables, suivant les circonstances, ou de produire des mouvements ou d'inhiber la base de l'encéphale ou la moelle épinière.

L'inexcitabilité semble donc ne pas exister dans le cerveau, où l'on ne trouve pas d'autres différences entre les diverses parties que celle-ci : l'excitabilité inhibitoire domine dans certains points, l'excitabilité motrice dans d'autres. Les nerfs eux-mêmes, comme la substance grise de la moelle épinière ou comme le cerveau dans nombre de ses parties, peuvent ne donner lieu à aucune manifestation motrice, sous l'influence d'une certaine excitation (la brûlure). Je me suis assuré qu'il se produit alors une inhibition au lieu d'un mouvement. (Voy. mon travail sur *l'excitabilité inhibitoire et l'excitabilité motrice, dans les régions occipitales et sphénoïdales du cerveau*, in *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1884, p. 301.)

III. *De la mort par inhibition et de la présence de phénomènes inhibitoires dans toutes les espèces de mort.* — Il existe deux types fondamentaux de mort, quant aux phénomènes d'inhibition qui lui sont associés. Dans l'un — et c'est là la mort ordinaire avec une agonie

plus ou moins violente et prolongée — l'inhibition est secondaire et liée à l'asphyxie; dans l'autre, l'inhibition est primitive, et c'est elle qui cause la mort. Ce second type, que j'ai signalé pour la première fois en 1858 et avec plus de détails ensuite (*Journal de la physiologie*, 1858, vol. I, p. 223, 1860; vol. III, p. 151-157; *Archives de la physiol.*, 1869, vol. II, p. 768), a des caractères si tranchés et si intéressants qu'il importe de les faire connaître. C'est surtout dans les cas de piqûre du bulbe rachidien au niveau du *point vital* (substance grise du bec du calamus) que l'on observe à un haut degré tous les phénomènes de cette mort. Mais une émotion, de même qu'une plaie et d'autres lésions d'une portion quelconque du bulbe ou de toute autre partie du système nerveux, peut aussi causer cette espèce de mort. Après une piqûre ou une section du bulbe chez un mammifère, on constate quelquefois l'inhibition immédiate de toutes les fonctions et de toutes les activités de l'encéphale. En même temps que cesse la respiration ainsi que toute volition ou perception, les échanges ordinaires entre les tissus et le sang dans tout l'organisme s'arrêtent aussi, et le sang devient rougeâtre ou rouge dans les veines. La température de l'animal s'abaisse avec une si grande rapidité qu'il est difficile de s'expliquer ce refroidissement uniquement par une absence, même complète, de production de chaleur. Le cœur n'est inhibé complètement ou extrêmement affaibli que dans un très petit nombre de cas. Il est néanmoins presque toujours affaibli, bien que, dans certains cas, ses mouvements persistent plus longtemps que dans la mort ordinaire.

IV. *Toutes les inhibitions peuvent être associées l'une à l'autre.* — Dans un travail (*Archives de physiol. normale et pathol.*, t. II, 1869, p. 769-777) sur ce que j'ai appelé les trois espèces de syncope (cardiaque, respiratoire et des échanges entre les tissus et le sang), j'ai fait voir que dans le type spécial de mort que je viens de décrire ces trois actions inhibitoires sont associées très souvent à plusieurs autres inhibitions : je veux parler de la perte de toutes les activités cérébrales, et surtout de la perte de connaissance sans coma. Il peut y avoir des associations encore plus nombreuses d'actes inhibitoires, mais je ne sache pas qu'il existe d'exemple de la coexistence des inhibitions de toutes les puissances du système nerveux et des tissus contractiles, quelle que soit la cause qui les produit. Les cas où j'ai trouvé le plus grand nombre d'inhibitions sont ceux que j'ai étudiés depuis déjà trente ans (voy. *Journal de la physiologie*, etc., vol. I, 1858, p. 231) et dans lesquels la mort a lieu sans agonie et où il y a à la fois les trois syncopes dont je viens de parler avec l'inhibition des activités cérébrales et de plusieurs sécrétions, surtout celle de l'urine.

V. *Des associations de l'inhibition avec de la dynamogénie et d'autres actions.* — Quand on passe en revue les causes de l'inhibition, on

comprend aisément que non seulement plusieurs espèces de manifestations inhibitoires doivent nécessairement s'associer souvent à la production d'autres phénomènes. De toutes les associations, celle qui s'observe le plus fréquemment consiste dans l'apparition simultanée de la dynamogénie et de l'inhibition. On sait que j'ai appelé *dynamogénie* un acte se manifestant dans les centres nerveux, dans les nerfs ou les tissus contractiles, consistant en une augmentation, absolument ou à peu près soudaine, d'une propriété ou d'une activité résultant d'une influence dynamique spéciale exercée sur la partie où il se produit par une irritation transmise d'un point du système nerveux plus ou moins éloigné et capable de durer un temps très court ou très long. On voit par là que l'inhibition et la dynamogénie sont exactement le contraire l'une de l'autre, quant aux changements de la puissance d'action ; mais qu'à part cela ces deux actes se caractérisent exactement par les mêmes particularités. Il est si extrêmement fréquent de voir apparaître simultanément l'inhibition et la dynamogénie que l'on est conduit à se demander si la *force*, quelle qu'elle soit, qui disparaît dans les parties inhibées, ne s'est pas transportée là ou la dynamogénie se montre. Vulpian (art. MOELLE ÉPINIÈRE. *Dictionn. encyclop. des sciences médicales*, 2e série, t. VIII, p. 381-406 et 415-17), sans avoir une claire notion à cet égard, — il en était bien loin, — s'est demandé si une diminution de sensibilité d'un côté du corps, après une hémisection de la moelle, ne dépend pas de ce que la force nerveuse se transporte de ce côté à l'autre où l'on trouve une augmentation de sensibilité. Je reviendrai sur cette question en traitant de la nature de l'inhibition à la fin de cet article.

Dans nombre de publications, j'ai montré que les irritations unilatérales de la peau ou d'autres parties déterminent de l'inhibition dans un des côtés du corps, de la dynamogénie dans l'autre.

Dans l'espèce si intéressante de mort dont j'ai parlé ci-dessus et qui est précédée par l'inhibition des échanges entre les tissus et le sang, il y a aussi une dynamogénie notable de la moelle épinière, des nerfs moteurs et vaso-moteurs et des divers tissus contractiles, en même temps que se montrent les inhibitions encéphaliques et autres que j'ai signalées. Mais d'autres associations d'actions ont lieu dans ce cas : j'ai trouvé, en effet, qu'il faut admettre que l'influence inhibitrice des échanges normaux et des sécrétions est associée à la production partout (cerveau, foie, intestin, muscles, etc.) d'un changement chimique qui retarde considérablement la putréfaction.

Une même excitation centrale ou périphérique peut déterminer simultanément une inhibition et la mise en jeu d'une puissance quelconque. J'ai montré en 1858 (*Journal de la physiol.*, etc., vol. I, p. 512) et depuis lors dans plusieurs publications que l'excitation qui produit les mouvements respiratoires s'associe dans certains cas, sinon toujours, à une action du bulbe qui descend le long des nerfs vagues au

cœur et inhibe l'activité de cet organe. Le cathétérisme uréthral amène quelquefois des mouvements réflexes plus ou moins convulsifs dans les membres pelviens, en même temps qu'un certain degré d'inhibition cardiaque qui peut être accompagnée d'un peu d'inhibition de la respiration et des échanges nutritifs.

Des actes tels que de la contracture, des convulsions, du délire, etc., peuvent résulter d'une même cause irritatrice provoquant quelque part de l'inhibition, et provenant d'un point périphérique ou central du système nerveux. C'est ainsi que dans les affections organiques de la zone motrice corticale du cerveau la paralysie est souvent associée aux convulsions. Les phénomènes actifs qui s'associent à des inhibitions peuvent se montrer dans une même partie, mais en général, comme c'est le cas surtout pour les lésions organiques de la moelle épinière, l'inhibition a lieu d'un côté alors qu'un phénomène actif (contracture surtout) se montre de l'autre côté.

VI. *De la durée des actes inhibitoires.* — Si l'inhibition complète du cœur dure peu, en général, il arrive souvent qu'il n'en soit pas de même pour nombre d'autres inhibitions et aussi pour l'inhibition cardiaque incomplète. En effet, nombre de cas montrent que le pouls peut être ralenti d'une manière persistante, pendant des jours, des semaines et des mois successifs, par suite d'irritations encéphaliques variées quant à leur siège et à leur nature. Il en est de même pour l'inhibition respiratoire, pour celle de la faculté réflexe et de la puissance tonique de la moelle épinière à l'égard des membres et des sphincters de la vessie et de l'anus. Il en est de même aussi et surtout pour l'inhibition des mouvements volontaires, de la sensibilité, et pour la perte des sens, de la parole, de l'intelligence, etc., dans les cas de lésion unilatérale de l'encéphale ou d'une portion d'un des côtés de la moelle épinière, ainsi que dans nombre de cas de lésion occupant des parties des deux côtés des centres nerveux. Les paralysies, les anesthésies, les amauroses et les autres pertes de fonction dites réflexes peuvent persister même après la suppression de la cause qui les avait produites. C'est ce qu'on voit assez souvent après la guérison d'une névralgie ou l'expulsion de vers intestinaux qui avaient produit ces pertes de fonction.

Les inhibitions d'activité cérébrale peuvent durer des semaines entières et même beaucoup plus dans les cas de léthargie, mais elles sont de courte durée dans l'immense majorité des cas d'apoplexie par épanchement sanguin, ramollissement, etc.

VII. *La production de l'inhibition réclame-t-elle essentiellement une excitation très énergique ?* — Je réponds négativement à cette question, mais il n'en est pas moins vrai que la plupart des espèces d'inhibition ne se produisent le plus souvent qu'après une excitation extrêmement énergique. C'est ce que l'on voit pour les inhibitions cardiaques, respiratoires, intestinales, etc. Même avant la découverte



des frères Weber, Wilson Philip (*An experimental Inquiry into the Laws of the vital Functions*. London, 1839, fourth Edit., p. 92-93) avait déjà appuyé sur des faits décisifs la doctrine qu'une excitation légère du système nerveux peut augmenter son activité, ainsi que celle du cœur et des muscles, tandis qu'une forte excitation peut diminuer ou anéantir la puissance du cœur, des muscles et d'autres parties. Ranke (*Journal of Anat. and Physiol.* London, 1868, vol. II, p. 188) a bien établi une distinction, que j'avais signalée longtemps avant, à l'égard de la faculté réflexe de la moelle épinière, à savoir qu'une excitation légère la met en jeu, tandis qu'une excitation forte l'inhibe. Charles Rouget (Introduction à la 2e édition de la traduction de mes *Leçons sur le diagnostic et le traitement des paralysies des membres inférieurs*. Paris, 1865, p. 52-55) a montré que l'excitation légère du nerf auriculaire fait contracter, par action réflexe, les vaisseaux de l'oreille, tandis qu'une excitation forte inhibe les centres vaso-constricteurs de cet appendice. J'ai fait connaître qu'une excitation légère de la peau par le chloroforme active le cœur et la respiration, tandis qu'une excitation forte et étendue (en surface) inhibe incomplètement le cœur et la respiration.

J'ai signalé depuis longtemps cette intéressante particularité que l'excitation légère de la zone épileptogène cervico-faciale détermine un accès d'épilepsie, tandis qu'une excitation vive empêche l'accès et peut même inhiber la maladie, à tel point que l'animal n'a plus d'attaques ni spontanées ni provoquées. Naumann (cité par Edes, *Physiol. and Pathol. of the Sympathetic Nervous System,* New-York, 1863, p. 45) a trouvé que les vaisseaux sanguins du mésentère de la grenouille se contractent quand on irrite faiblement le sciatique et se dilatent au contraire (par inhibition) quand l'irritation est forte. Il en est ainsi, dans beaucoup de cas, pour les contractions et les inhibitions vasculaires. Les excitations galvaniques de la zone excito-motrice corticale du cerveau déterminent des mouvements ; les excitations, bien plus énergiques pourtant, de la zone dite inexcitable de l'écorce cérébrale, ne causent pas de mouvements et produisent, ainsi que je l'ai trouvé, de l'inhibition à la base de l'encéphale et souvent aussi à la moelle épinière. Dans les cas d'épilepsie spinale, chez l'homme ou chez les animaux, une excitation cutanée légère donne lieu à l'attaque, tandis qu'une excitation violente du gros orteil, comme je l'ai trouvé, inhibe l'attaque à un moment quelconque de son existence. L'acide carbonique, en quantité relativement peu considérable dans le sang, peut donner lieu à des convulsions. Au contraire, en quantité bien plus grande, il inhibe la moelle épinière et empêche les convulsions (voy. mon travail in *Comptes rendus de la Soc. de biologie,* 1884, p. 556). De même cet agent à dose faible fait battre le cœur et l'inhibe à dose très considérable. Enfin une attaque d'hystérie peut être provoquée par une excitation légère des ovaires et inhibée par une excitation énergique de ces organes.

Une expérience de Wegele (*Revue des sciences médicales*, t. XXI, 1883, p. 24) montre que si, dans des conditions spéciales, on irrite violemment la patte d'un animal, par pression mécanique, on produit une contraction réflexe de longue durée, contraction que l'on inhibe, au contraire, par une excitation légère de la même partie (un léger chatouillement).

D'un autre côté, il n'est pas rare de voir l'inverse. Ainsi Luchsinger (*Revue des sciences médicales*. Paris, 1882, t. XX, p. 441) causait l'inhibition des mouvements rythmiques, ayant lieu chez une couleuvre décapitée, par une irritation très légère de la peau, et déterminait des mouvements réflexes par une vive irritation. J'ai trouvé qu'une excitation faradique énergique d'un nerf mixte, tenant à la moelle épinière d'un mammifère, augmente l'excitabilité de ce nerf, tandis qu'un courant faradique, trop faible pour causer un mouvement, inhibe l'excitabilité de ce nerf. Dans l'expérience que j'ai mentionnée ci-dessus et qui consiste en une piqûre légère du bulbe, il peut y avoir inhibition soudaine du cœur, de la respiration, des échanges nutritifs et des activités cérébrales, c'est-à-dire des effets inhibitoires nombreux et tellement capables de durer que j'ai vainement essayé de faire revenir à la vie des animaux ainsi foudroyés. Il y a donc là des effets absolument hors de proportion avec l'énergie de l'excitation, si nous jugeons de celle-ci par l'étendue de la partie irritée du système nerveux et par l'espèce d'irritation qui consiste simplement en une piqûre superficielle. L'histoire des morts subites sous l'influence de causes quelquefois très légères, telles qu'un choc moral, un coup sur l'abdomen ou sur le larynx, montre que des effets inhibitoires considérables ne réclament pas nécessairement des irritations énergiques.

VIII. *Influence de l'état dynamique des tissus ou organes sur la production de l'inhibition.* — Heidenhain a émis l'idée que l'inhibition a lieu ou non suivant l'état des parties où l'on essaye de la faire apparaître. Il croit que, si une cellule nerveuse est à l'état d'activité, une excitation peut inhiber cette activité, et que si, au contraire, cette cellule est en repos, la même excitation la met en action. Que ceci soit en général vrai pour les tissus ou organes en activité ou en repos, je ne le nie pas ; mais, d'une part, il arrive quelquefois que des activités, loin d'être inhibées par les excitations souvent capables de les inhiber, sont, au contraire, dynamogénées par elles, et d'une autre part, ainsi que je l'ai établi, des excitations peuvent agir sur des propriétés, à l'état passif ou actif, de manière à les inhiber, et alors des excitations nouvelles sont sans effet, la puissance d'agir ayant disparu temporairement ou pour toujours.

Tous les phénomènes qui s'observent dans l'organisme étant des *réactions*, c'est-à-dire des effets d'irritation, il est tout naturel qu'un tissu à l'état de repos soit mis en jeu et manifeste sa puissance propre d'action sous l'influence d'une irritation ; mais il serait absolument

inexact de croire que deux choses seulement peuvent exister : une mise en jeu de propriété ou une inhibition. Un tissu peut être à l'état passif, et alors une irritation peut : 1° mettre en jeu sa propriété et produire ainsi une contraction, une douleur, une action réflexe, etc. ; 2° inhiber cette propriété ; 3° la dynamogénier. Si un tissu est à l'état d'activité, celle-ci peut être diminuée, détruite ou augmentée, c'est-à-dire inhibée ou dynamogéniée. Si la puissance d'un tissu est inhibée, elle peut être dynamogéniée ou *vice versa*, et c'est là ce qu'on voit dans les faits cliniques ou expérimentaux de transfert que j'ai rapportés dans ce journal (1889, p. 20 et 487).

Plusieurs faits que j'ai trouvés autrefois et d'autres que j'ai constatés récemment avec d'Arsonval montrent que la respiration peut être dynamogéniée ou inhibée par le même agent, l'acide carbonique. Lorsque le nombre des mouvements respiratoires avait été augmenté par une influence dynamogénique de l'acide carbonique, il était rapidement diminué et quelquefois même annihilé par une influence inhibitoire du même agent. Il y avait donc dynamogénie ou inhibition, suivant l'état où se trouvait l'appareil respiratoire.

Des faits ayant quelque analogie avec ceux-là ont été signalés pour le cœur par nombre de physiologistes, et en particulier par Munk, Wundt, Panum, Schelske, Cyon, Ch. Rouget et d'autres. J'appellerai l'attention à cet égard sur un intéressant travail de M. Gley (*Comptes rendus de la Soc. de biol.,* 1885, p. 547) et sur un savant article de François-Franck sur le *Nerf Sympathique*. (Voy. le *Dictionnaire Encyclop. des sciences médic.*, 3e série, vol. XIV, p. 143.)

Une particularité remarquable dans l'histoire de l'inhibition, particularité certainement liée à ce que nous venons de dire, est tous les jours constatée dans l'hypnotisme. Dumontpallier surtout a très souvent insisté sur le fait que ce qui produit le sommeil hypnotique comme tous les autres phénomènes (dynamogéniques, inhibitoires ou autres) de cet état particulier du système nerveux peut aussi faire l'inverse, c'est-à-dire faire cesser ce qui a été produit.

IX. *Existe-t-il un appareil nerveux spécial (centres et conducteurs centripètes et centrifuges) pour les actions inhibitoires.* — La place me manque pour discuter ici la question de savoir si des centres d'inhibition existent dans l'encéphale et dans la moelle épinière. Du reste, dans le remarquable article de Vulpian sur la moelle (*Loc. cit.*, p. 499 et 486), la fausseté de l'existence de la doctrine de Setschenow sur l'existence d'un centre inhibiteur dans la couche optique a été pleinement démontrée.

Des faits cliniques et expérimentaux établissent que toutes les parties des centres nerveux capables de déterminer des actions réflexes motrices sécrétoires, nutritives, trophiques, etc., peuvent aussi donner lieu à des actes inhibitoires. Il y a plus : presque toutes, sinon toutes les parties du centre cérébro-rachidien, comme tous les nerfs sensitifs et sensoriaux,

peuvent déterminer de l'inhibition. Les éléments centraux et les conducteurs afférents ou afférents auxquels nous devons les actes inhibitoires devraient donc (ce qui est inacceptable) être disséminés, en nombre immense, les premiers dans presque tout l'axe cérébro-spinal, les seconds dans des nerfs ayant les propriétés et les fonctions les plus variées. Comme il est possible de démontrer que les nerfs accélérateurs du cœur sont capables de l'inhiber et que le nerf inhibiteur ordinaire de cet organe peut non seulement le faire se contracter plus vite et plus fort, mais aussi le tétaniser (Ch. Rouget), et que, conséquemment, les mêmes fibres qui, dans ces nerfs, dans certaines circonstances, font contracter le cœur, dans d'autres l'inhibent, il est très probable que les mêmes cellules des centres nerveux qui sont capables de produire des actions motrices, sécrétoires, nutritives, trophiques, etc., ont aussi le pouvoir de causer de l'inhibition dans les divers tissus et organes. François Franck, s'appuyant en partie sur des faits que j'ai trouvés, a déjà soutenu (*Loc. cit.*, p. 143), des idées analogues à celles que je viens d'exposer.

Si quelques physiologistes, comme Setschenow, Lauder Brunton, Isaac Ott et d'autres, ont pu commettre la faute d'accepter la doctrine d'après laquelle il existe des centres d'inhibition dans l'encéphale et dans la moelle, il en est d'autres, parmi lesquels Vulpian surtout (*loc. cit.*, p. 479 et 486), qui ont combattu cette opinion avec énergie et victorieusement.

Après ce que j'ai dit ci-dessus, il est inutile de combattre les idées de MM. Ott et Smith sur les voies de prétendues fibres inhibitrices dans la moelle épinière et sur leur lieu de décussation. (Voy. *Archives de neurologie*, vol. I, p. 130.)

Un très habile physiologiste, le docteur W.-H. Gaskell, a appelé l'attention sur un caractère anatomique qu'il croit appartenir aux fibres nerveuses inhibitrices; mais lui-même n'a constaté ce caractère que sur le nerf vague (*Journal of Physiology*, t. VII, p. 29 et 30). Or nous savons que ce nerf n'est pas essentiellement inhibiteur, puisqu'il devient moteur dans certaines circonstances.

X. *La connaissance de l'inhibition nous permet d'expliquer bien des faits singuliers et nous conduit à rejeter des opinions acceptées universellement.* — Je n'insisterai pas ici sur deux preuves de l'importance des notions nouvelles que nous devons à la connaissance de l'inhibition, et j'espère qu'il suffira de mentionner quelques faits décisifs.

Tout le monde sait que, dans le tétanos et dans le choléra (surtout dans cette dernière affection), l'opium peut être pris, à dose énorme, sans produire ses effets toxiques. J'ai pu, pour ma part, dans certains cas de choléra, donner en un jour plusieurs cuillerées à café de laudanum de Sydenham sans voir apparaître de phénomènes d'empoisonnement. Aujourd'hui que nous savons que c'est par suite d'actes

inhibitoires que la mort est produite par l'opium, nous pouvons très bien comprendre pourquoi la toxicité de ce médicament diminue si notablement dans ces deux affections. C'est qu'elles détruisent en grande partie ou entièrement l'excitabilité inhibitoire. Ce que j'ai dit à l'égard de l'opium, je puis le dire aussi du chlorure de baryum, dont la toxicité, ainsi que l'ont montré plusieurs médecins italiens, cesse presque d'exister dans les cas de tétanos traumatique. Je pourrais rapporter nombre de faits analogues à l'égard d'autres maladies et d'autres médicaments.

L'état du cerveau dans le choléra, qui a été signalé par Dieffenbach, par Magendie et d'autres auteurs, est absolument incompréhensible quand on admet le rôle que tout le monde assigne au sang oxygéné dans les fonctions de ce centre nerveux. En effet, si nous mettons en présence, d'une part, la doctrine qui paraît si solidement établie que le cerveau ne peut conserver ses activités sans recevoir du sang rouge, chargé au moins d'une certaine quantité d'oxygène, et, d'une autre part, le fait que dans nombre de cas de choléra le sang circule à peine dans le cerveau, qu'il y est poisseux, noirâtre et très pauvre en oxygène, il nous faut admettre que ce n'est pas l'absence du sang artériel ordinaire qui, chez les décapités ou chez des individus non cholériques ayant une syncope cardiaque durable, soit une hémorragie considérable, fait cesser les diverses activités cérébrales. Maintenant que mes expériences ont démontré que le cerveau peut soudainement perdre toutes ses activités sous l'influence d'une irritation inhibitrice, malgré la présence et la circulation d'un sang artériel normal, il est tout simple de comprendre que, dans la mort par asphyxie ou dans le type opposé, c'est-à-dire dans la mort avec arrêt des échanges, la cessation des activités cérébrales est due à autre chose que l'absence d'un sang convenablement oxygéné. Il est facile aussi de comprendre que sous l'influence du choléra l'excitabilité inhibitrice (comme je l'ai déjà dit pour l'absence de toxicité de l'opium) disparaît et que les irritations inhibitrices dépendant de l'excès d'acide carbonique dans le sang ne se produisent pas.

II

Réponse à quelques objections faites à la théorie des centres respiratoires; par E. Wertheimer

Je passerai brièvement en revue ici quelques objections opposées à la théorie des centres respiratoires spinaux, et je m'attacherai plus particulièrement à celles qui ont été faites à mes propres expériences par M. Marckwald, défenseur convaincu de la doctrine classique [1].

[1] Ces objections ont été formulées par M. Marckwald dans l'appendice de l'édition anglaise de son travail sur les centres respiratoires, et dans un travail



1° On s'est demandé si les mouvements observés à la suite de la section sous-bulbaire de la moelle méritent bien le nom de mouvements respiratoires [1]. On peut définir ces derniers en disant que ce sont des contractions rythmiques des muscles respirateurs, provoquées par des excitations également rythmiques, parties des centres. Si l'on veut faire entrer dans la définition la notion de l'effet utile produit, on peut ajouter qu'elles servent à entretenir la ventilation pulmonaire et à assurer l'hématose. Que les mouvements observés après la section cervicale de la moelle soient rythmiques, cela n'est pas douteux. Qu'ils dépendent d'excitations venues des centres, il est facile de le démontrer. En effet : 1° pour faire cesser les contractions du diaphragme, il suffit de sectionner les phréniques en un point quelconque de leur trajet, ou leurs racines dans le canal vertébral ; 2° si avec une tige métallique introduite dans le rachis on détruit la moelle sur une grande étendue, tous les muscles respiratoires qui recevaient leurs nerfs de la région correspondante rentrent au repos. Ces dernières expériences prouvent également qu'il ne s'agit pas de ces contractions rythmiques du diaphragme indépendantes du système nerveux, observées par Brown-Séquard [2] et Vulpian [3] et qui n'ont d'ailleurs ni les caractères ni la fréquence de celles que j'ai décrites.

Enfin, ces mouvements ont un effet utile incontestable sur l'hématose, puisqu'un animal à moelle sectionnée peut, grâce à eux, continuer à vivre une heure et peut-être plus, après la suspension de l'insufflation pulmonaire, comme je l'ai dit et comme M. Marckwald l'a vu également, bien qu'il considère ces mouvements comme des phénomènes d'excitation *post-mortem* « post mortale Erregungsfolgen ». Singuliers phénomènes *post-mortem,* qui s'accompagnent de la persistance des battements du cœur, de celle de tous les réflexes et de l'intégrité de la sensibilité cornéenne !

2° On objecte encore que ces mouvements ne sont pas des mouvements respiratoires normaux. En ce qui concerne les expériences qui me sont personnelles, j'ai précisément insisté sur les caractères qui les distinguent de ceux qui s'observent chez l'animal intact ; car si la moelle est un centre important pour le mécanisme respiratoire, il n'est pas le seul, et les principaux régulateurs de la fonction, le bulbe et le pneumogastrique, sont supprimés.

M. Markwald, qui a voulu vérifier les résultats que j'avais obtenus, a observé dans les mêmes conditions des mouvements rythmiques du

postérieur intitulé : *Werden die Athembeweg. vom Ruckenmarke beherrscht.* Sonderabdruck, Berne, 1889.

[1] Dastre, *Soc. de Biol.*, 1888, p. 727.

[2] Du rythme dans le diaphragme et dans les muscles de la vie animale après leur séparation des centres nerveux. (*Soc. de biol.*, 1849, p. 158, et *Journal de la physiol.*, 1858, p. 115.)

[3] *Gaz. méd. de Paris*, 1858, p. 825.

thorax et du diaphragme ; mais ce ne sont pour lui que des spasmes, des convulsions respiratoires. Reportons-nous à la description qu'il en donne. Chez des chiens ou des chats âgés de 3 à 6 mois, trachéotomisés et pourvus de la respiration artificielle après section sous-bulbaire de la moelle, il constate, au bout d'un temps plus ou moins long, l'existence de mouvements rythmiques et fréquents des membres. En même temps le thorax est animé de mouvements synchrones à ces derniers; ils sont dus aux contractions rythmiques des muscles expirateurs et comparables à ceux que l'on produit lorsqu'on pratique la respiration artificielle par des pressions extérieures au thorax, suivant le procédé d'Adam-Sylvester. Il n'y a pas de soulèvement véritable des côtes, et pendant l'inspiration le thorax de dépasse jamais la position d'équilibre. Après que *la respiration artificielle a cessé, ces mouvements persistent sans modification pendant une heure et même davantage.* Si l'on ouvre l'abdomen au moment où ils sont le plus prononcés, on peut voir le diaphragme s'abaisser à chaque contraction expiratoire et constater que les mouvements de ce muscle sont purement passifs. *De temps en temps, toutes les minutes ou demi-minutes, en outre de ces mouvements passifs, il se produit un spasme inspiratoire du diaphragme* qui s'exécute très lentement, et pendant qu'il s'opère le muscle s'abaisse et devient plan ou même se bombe par en bas.

Cette description de M. Marckwald répond, en effet, très exactement à certains types de cette respiration. En résumé, il a observé d'une part des contractions rythmiques très fréquentes des muscles expirateurs et simultanément des contractions plus lentes du diaphragme.

J'ai consacré moi-même toute une partie de mon premier travail à ces contractions rythmiques des muscles abdominaux, que j'ai montrées d'abord isolées (*fig.* 11), puis associées très nettement à des mouvements d'inspiration (*fig.* 12 et 19) au fur et à mesure que l'excitabilité de la moelle revient, puis enfin, dans certains cas, remplacées exclusivement par des inspirations (*fig.* 13 et 14).

Il est certain aussi que, dans quelques cas, comme je l'ai dit, les mouvements expiratoires sont et restent prédominants, et alors, si les mouvements du diaphragme sont encore très superficiels, il est en effet difficile de distinguer si le soulèvement du thorax est actif ou passif. Souvent, pour éclaircir mes doutes, j'ai détaché complètement les muscles abdominaux de leurs insertions costales jusqu'en arrière, au niveau du carré des lombes, et j'ai vu persister le soulèvement de la base du thorax.

Mais ces précautions ne sont nécessaires que dans certaines expériences : dans la majorité des cas, j'ai observé des types de respiration tout différents, et les contractions du diaphragme sont si nettes que l'hésitation n'est pas possible.

On voit, du reste, que M. Marckwald les a parfaitement décrites.

Seulement il pense pouvoir résoudre la difficulté en les appelant des spasmes respiratoires. A supposer même qu'ils aient toujours le caractère spasmodique que ce physiologiste leur attribue, leur point de départ ne pourrait être cherché ailleurs que dans une excitation partie de la substance grise médullaire. Ce seul fait suffirait à démontrer que la moelle séparée du bulbe peut continuer à envoyer des impulsions rythmiques aux muscles respiratoires sans y être excitée par un autre centre nerveux, ce qui est le point important.

Je dois ajouter encore, comme le montrent du reste les nombreux tracés que j'ai reproduits, que, dans un grand nombre de mes expériences, ces mouvements du diaphragme étaient loin d'avoir le caractère tétanique. Non seulement ils n'étaient ni lents ni profonds, mais ils avaient plutôt le caractère de simples secousses semblables à celles qui ont été si bien décrites par Kronecker et Markwald, lorsqu'ils excitaient les nerfs phréniques par des chocs d'induction isolés.

Enfin, il ne faut pas oublier que chez les animaux nouveau-nés la respiration, ainsi qu'il résulte des recherches de Brown-Séquard, de Langendorff et du fait plus récemment mentionné par Rouget[1], peut présenter des caractères normaux après l'ablation du bulbe. Chez les animaux adultes et surtout chez des animaux très jeunes, j'ai observé moi-même quelquefois le type respiratoire décrit par Langendorff chez le nouveau-né. J'en ai de beaux exemples, et sur la plus grande partie du tracé il serait difficile de distinguer la courbe de la respiration d'une courbe d'un animal intact, si ce n'est qu'à certains moments une contraction un peu plus prolongée du diaphragme, une inspiration saccadée en deux temps, l'intervention intempestive des muscles expirateurs indiquent l'absence d'un appareil régulateur.

J'ai laissé de côté ces cas particuliers dans mes descriptions parce qu'en les rapprochant du plus grand nombre de mes observations j'ai supposé que l'excitabilité de la moelle n'était pas suffisamment revenue dans ces conditions. On pourrait admettre, il est vrai, que dans les expériences sur lesquelles j'ai plus particulièrement insisté, cette excitabilité était au contraire exagérée; mais l'ensemble des faits précédents n'en garderait pas moins sa signification.

3° Refusera-t-on à ces mouvements le nom de mouvements respiratoires parce que souvent, en effet, d'autres muscles y participent. Mais on voit souvent aussi, après la section de la moelle, des contractions du diaphragme se manifester seules et sans secousses dans les membres, et sans mouvements des muscles expirateurs. Si les contractions synchrones dans les extrémités sont assez communes, cela ne prouve qu'une chose, c'est que l'excitation fonctionnelle des centres respiratoires se propage aux centres voisins. N'en est-il pas de même chez les animaux imparfaitement curarisés, chez lesquels chaque contraction du diaphragme s'accompagne d'une secousse dans

[1] *Arch. de physiol.*, 1889, nos 1-2, p. 336.

les pattes ? La physiologie normale nous offre des exemples semblables. Chez des sujets endormis, les inspirations coïncident souvent régulièrement avec des contractions des fléchisseurs de la main (Mosso). Si l'on couche une tortue sur le dos, à chaque inspiration elle allonge à la fois le cou et les quatre pattes, pour les retirer pendant le deuxième temps de la respiration, fait signalé déjà par Tauvry en 1699, et plus complètement étudié par P. Bert[1].

Je ne m'arrêterai pas aux arguments tirés par Markwald de l'expérience dans laquelle il pratique deux hémisections successives de la moelle à dix jours d'intervalle, bien que l'auteur y attache une grande importance. N'ayant pas, en effet, à apporter à ce sujet de faits personnels, je me contenterai de rappeler les résultats contraires obtenus par Brown-Séquard[2] et Langendorff[3]. D'ailleurs, les conséquences des sections totales démontrent surabondamment le rôle de la moelle dans les mouvements respiratoires.

III

Remarques sur les recherches de M. Déjerine, *sur l'Atrophie musculaire des ataxiques et sur la névrite motrice périphérique des ataxiques* [4].

Ce travail, clinique et anatomo-pathologique, est basé sur les observations de dix-neuf ataxiques atteints d'atrophie musculaire développée pendant l'évolution du tabes. Neuf de ces cas ont été suivis d'autopsie. Après avoir rappelé l'historique de la question, et indiqué que jusqu'ici, et en se basant sur deux autopsies seulement,on admettait l'origine spinale de l'atrophie musculaire dans le tabes, M. Déjerine montre que cette atrophie musculaire relève d'une névrite motrice périphérique. En effet, dans les neuf cas dont il a eu l'occasion de pratiquer l'autopsie, un examen histologique minutieux, lui a permis de constater l'intégrité des cellules des cornes antérieures dans tous ces cas. Par contre, les nerfs musculaires présentaient des altérations excessivement prononcées, et dont l'intensité diminuait, à mesure que l'on remontait le long des troncs nerveux. Cette névrite, de nature parenchymateuse, se retrouvait dans quelques-uns de ces cas, mais excessivement atténuée, jusqu'au niveau des racines antérieures. L'auteur fait remarquer que cette névrite motrice se comporte de la même façon que la névrite sensitive qu'il a décrite chez les mêmes malades.

[1] *Leçons sur la physiologie de la respiration* p. 292; 1870.
[2] *Arch. de Physiol.*, 1869, t. II, p. 299.
[3] *Arch. f. Physiol.*, 1887, p. 289.
[4] Ce mémoire a paru dans la *Revue de médecine*, en 1888.

Chez plusieurs de ces malades, l'atrophie musculaire remontait à un grand nombre d'années (trente ans dans un cas et vingt ans dans un autre).

La symptomatologie présentée par l'atrophie musculaire au cours du tabes, est décrite de la manière suivante par l'auteur : Dans l'immense majorité des cas, le début a lieu par les muscles des extrémités, pied et main, qui présentent par la suite des déformations particulières, griffe des orteils, avec ou sans équinisme, main simienne. L'atrophie est symétrique. Les muscles des membres s'atrophient eux aussi par la suite, mais l'atrophie est presque toujours plus prononcée dans les muscles des extrémités. M. Déjerine n'a observé que très rarement une topographie différente de l'atrophie (une fois le type scapulo-huméral et une autre fois le type anti-brachial). Les déformations des membres, consécutives à l'atrophie, sont presque toutes uniquement sous la dépendance de cette dernière, cependant pour la déformation des pieds et des orteils, il faut faire intervenir un autre élément, à savoir la rétraction des tissus fibro-musculaires de la plante des pieds. La marche de l'atrophie musculaire des ataxiques est très lente, elle évolue sans contractions fibrillaires. La réaction de dégénérescence existe rarement. Sa marche est progressive, rien ne prouve cependant (puisqu'il s'agit d'une lésion nerveuse périphérique) qu'elle ne puisse s'arrêter, et même rétrocéder. Enfin, l'atrophie musculaire s'observe dans le tabes, plus fréquemment qu'on ne le croyait jusqu'ici : 20 0/0 d'après la statistique de M. Déjerine. L'étiologie de l'atrophie musculaire au cours du tabes est encore indéterminée, et M. Déjerine fait remarquer qu'il ne s'agit pas là d'une complication, mais bien d'un symptôme faisant partie intégrante, de la symptomatologie de l'ataxie locomotrice. En dehors de la névrite sensitive, il existe donc dans le tabes, une névrite motrice périphérique, tenant sous sa dépendance l'atrophie musculaire.

BIBLIOGRAPHIE

Des polynévrites en général et des atrophies et paralysies saturnines en particulier. — Étude clinique et anatomo-pathologique, par Mme Déjerine-Plumpke, Paris, 1889.

Mme Déjerine-Plumpke, dans cet ouvrage si remarquable et si original, nous donne un coup de maître pour son coup d'essai.

L'étude des polynévrites ou névrites multiples remonte à peine à ces dix dernières années. Les travaux si remarquables de Duménil, publiés en 1864 et 1866 sur la névrite, passèrent en effet inaperçus devant l'extension de jour en jour plus grande donnée à la théorie du rôle trophique des cellules multipolaires des cornes antérieures. Aujourd'hui le cercle de nos connaissances s'est considérablement élargi. L'observation a montré que certaines paralysies revêtant la symptomatologie clinique, soit de la paralysie générale spinale antérieure subaiguë de Duchenne (de Boulogne), soit de la paralysie ascendante aiguë de Landry ; que certaines des paralysies survenant soit au cours, soit dans la convalescence des maladies aiguës ; que les paralysies toxiques, telles que les paralysies saturnines, alcooliques, arsénicales, etc., etc., relevaient toutes d'une même lésion commune, à savoir d'une altération considérable des nerfs périphériques avec intégrité complète dans l'immense majorité des cas de l'axe gris cérébro-spinal. Cette altération des nerfs périphériques, qui est toujours d'autant plus prononcée que l'on examine des rameaux nerveux plus éloignés de la racine du membre, se développe sous l'influence de causes multiples et variées, qui peuvent être ramenées, en somme, à deux grandes catégories : les polynévrites *infectieuses* et les *polynévrites toxiques*.

La symptomatologie des polynévrites est extrêmement variable et dépend de l'étendue et de la distribution des lésions anatomiques. La névrite périphérique peut, en effet, être *localisée* à un membre ou un segment de membre, à un ou plusieurs nerfs périphériques, ou encore à un groupe musculaire indépendamment de son innervation périphérique.

Généralisée, la polynévrite peut intéresser non seulement tout le

système nerveux périphérique, mais encore les nerfs craniens, tels que les nerfs facial, hypoglosse, pneumo-gastrique, oculo-moteur, etc., etc. Suivant la prédominance de la lésion sur les nerfs sensitifs ou moteurs ou sur les muscles, on se trouvera en présence soit des formes *mixtes*, soit des formes surtout *sensitives*, telles que le *nervo-tabes périphérique*, soit des formes surtout *motrices* revêtant, suivant la rapidité de leur évolution, les allures de la *paralysie ascendante aiguë de Landry*, ou de *la paralysie générale spinale antérieure subaiguë de Duchenne*. Ces deux affections ne sont, d'après l'auteur, dans l'immense majorité des cas, que des modalités cliniques de la polynévrite.

Dans la deuxième partie de sa thèse, Mme Déjerine-Plumpke aborde l'étude des paralysies et atrophies saturnines. Après un rapide exposé historique et étiologique, elle fait l'étude clinique des différentes formes tant localisées que généralisées de la paralysie saturnine. Passant rapidement sur les formes généralisées à évolution rapide, lente ou fébrile, et sous la forme classique et vulgaire de la paralysie saturnine, elle étudie plus particulièrement le *type supérieur* ou *brachial* intéressant les muscles deltoïde, biceps, brachial antérieur et long supinateur; le type *Aran-Duchenne*, les types des *membres inférieurs*, enfin la paralysie laryngée saturnine.

Dans le chapitre suivant, intitulé: *Séméiologie et valeur diagnostique des localisations musculaires saturnines,* l'auteur démontre, en se basant sur 58 observations, dont 21 personnelles ou inédites, ces dernières recueillies dans le service de M. Déjerine, à Bicêtre, que les différentes localisations de la paralysie saturnine, y compris la paralysie des extenseurs des doigts et du poignet, n'appartiennent pas en propre à la paralysie saturnine. Ces mêmes localisations musculaires peuvent, en effet, se rencontrer avec une fréquence plus ou moins grande dans un certain nombre d'affections *médullaires, périphériques* ou *myopathiques*. Dans les affections nerveuses périphériques, la même localisation peut s'observer dans des affections de causes diverses : traumatiques, infectieuses ou toxiques.

Il s'agit donc ici d'un véritable chapitre de *localisations périphériques,* se plaçant tout naturellement à la suite des *localisations cérébrales et médullaires*.

La troisième partie de ce mémoire est consacrée à l'étude anatomo-pathologique et pathogénique des polynévrites. Mme Déjerine-Plumpke rapporte ici l'autopsie d'un saturnin ayant présenté, à la fois, le type antibrachial et le type Aran-Duchenne. Dans ce cas, des coupes microscopiques en série ont été faites sur les branches terminales du plexus brachial et le plexus lui-même, de *centimètre en centimètre,* depuis l'articulation du poignet jusqu'aux racines médullaires, permettant à l'auteur de reporter sur un schéma l'étendue et l'intensité des lésions, et démontrant une fois de plus, en présence de l'intégrité complète de la moelle, la nature périphérique de la paralysie saturnine.

Nous avons reçu un assez grand nombre d'ouvrages et de brochures dont nous rendrons compte dans le numéro de janvier prochain. Nous ne pouvons aujourd'hui que donner le titre de plusieurs d'entre eux :

Du sang et de ses altérations organiques ; par le professeur G. HAYEM. Grand in-8° de 1035 pages. Paris, 1889.

Traité élémentaire de physiologie humaine; par MM. VIAULT et JOLYET. Grand in-8° de 905 pages. Paris, 1889.

L'Œuvre de C.-J. Davaine. In-8° de 862 pages. Paris, 1889.

Les sensations internes; par le professeur H. BEAUNIS. In-8° de 256 pages. Paris, 1889.

La maladie pyocyanique; par A. CHARRIN. Brochure de 124 pages. Paris, 1889.

Le venin de la vipère; par MM. KAUFMANN. Brochure in-4°. Paris, 1889.

La suture des nerfs; par C. VAULAIN. Brochure. Bruxelles, 1889.

Recherches sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie; par MM. BOURNEVILLE, COURBARIEN, RAOULT et SOLLIER. Brochure. Paris, 1889.

Anatomie topographique du duodénum et hernies duodénales; par JONNESCO (avec 13 planches).

La chaleur animale; par M. Charles RICHET. In-8° de 308 pages. Paris, 1889.

ANALYSE DES RECUEILS PÉRIODIQUES

JOURNAUX ALLEMANDS

ZEITSCHRIFT FÜR BIOLOGIE, VON W. KÜHNE UND C. VOIT. München und Leipzig, Bd XXV, 1888. — 1. *Propagation de l'excitation et de l'inhibition du centre de la déglutition au centre respiratoire;* par Max Markwald (p. 1). — Chez les animaux à qui l'on a enlevé le cerveau, l'excitation du nerf laryngé supérieur produit, outre l'arrêt respiratoire en expiration, des mouvements de déglutition et des contractions du diaphragme différentes des mouvements respiratoires ordinaires, superficiels et brefs. Si l'on coupe les vagues, l'excitation du laryngé supérieur produit des mouvements désignés par Steiner, sous le nom de « mouvements respiratoires de déglutition ». Le fait que la respiration s'arrête habituellement pendant la déglutition et que des déglutitions répétées peuvent ainsi suspendre pendant plusieurs secondes la respiration, a conduit Markwald à penser que ces respirations de déglutition, précédemment signalées, n'étaient pas de véritables respirations, mais des mouvements passifs du diaphragme, causés par l'onde de contraction de l'œsophage. Il revient sur cette assertion erronée : ces mouvements sont réellement actifs et déterminés par une irradiation du centre de déglutition sur le centre respiratoire. Il explique la forme aberrante de ces mouvements et leur rôle dans l'acte de la déglutition. Il montre l'irradiation, non seulement de l'excitation, mais aussi de l'inhibition du centre de déglutition sur le centre respiratoire. Il insiste sur ce point que le nerf glosso-pharyngien est non seulement un nerf inhibiteur pour la déglutition, mais aussi pour la respiration dans toutes ses phases. C'est ce nerf, ou mieux son noyau d'origine, qui sert de trait d'union entre ces deux actes. La conclusion finale, c'est que la respiration de déglutition n'a pas la signification d'un mouvement respiratoire vrai, mais qu'elle caractérise une phase importante de l'acte de déglutition, à savoir : l'inhibition respiratoire. — 2. *Sur la température de la peau humaine;* par A.-J. Kunkel (p. 55). — L'auteur opère au moyen d'appareils thermo-électriques, à éléments fer palladium. Il constate que sur tout le tronc (parties couvertes) la température est sensiblement la même au

même moment : dans une expérience, les variations ne dépassent point deux dixièmes. Elle est un peu plus élevée au-dessus des masses musculaires qu'au contact des tendons ou des os. Il constate que la sensation de « froid aux pieds » se manifeste lorsque la température de la peau tombe au-dessous de 30°, alors que celle du tronc est de 34°. Les parties distales sont les plus froides : le dos de la main plus froid que la face palmaire. L'auteur étudie de même la distribution des températures sur les diverses régions, particulièrement sur la face. La température de la peau varie avec celle du milieu ambiant. L'état normal est celui où la température ambiante est de 20°. La température de la peau varie alors entre 34° et 34°,8. D'ailleurs, Liebermeister a montré précisément que c'est un bain chaud à 34-35° qui donne à l'homme une sensation indifférente, ni froide, ni chaude. Les variations déterminées par les variations ambiantes sont beaucoup moins étendues qu'on ne le croit. La plus haute température observée, à l'état sain, dans une chambre chaude, l'a été sur le visage. Elle était d'environ 35°. En somme, la température cutanée est sensiblement constante. — 3. *Sur le ferment liquéfacteur de l'albumine dans les bactéries de la putréfaction ; son action sur la fibrine ;* par E. Salkowski (p. 92). — L'auteur laisse pendant quelques jours de la fibrine humide se putréfier et tue les bactéries par addition d'eau chloroformée. On constate que la liqueur est devenue stérile. On l'abandonne pendant un mois et on l'analyse alors. On constate qu'après ce laps de temps la liqueur est encore stérile, mais que la fibrine a été modifiée ; elle s'est dissoute en grande partie et transformée en albumine, paraglobuline, avec une très faible proportion d'albumoses et de peptones. Cet effet serait dû à un ferment soluble produit par les bactéries et continuant son action après que celles-ci ont été détruites par l'eau chloroformée. — 4. *Recherches sur l'alimentation des Javanais ;* par O. Kellner et Y Mori (p. 102). — 5. *L'ablation du foie provoque-t-elle chez les animaux à sang froid l'apparition de l'acide lactique dans les urines ?* par E. Nebelthau (p. 123). Les oies peuvent survivre plus de vingt heures à l'extirpation du foie. Minkowski (1885) a démontré que dans ce cas l'urine de ces animaux, qui, d'ordinaire, est dépourvue d'acide lactique, en contient une grande quantité, unie à l'ammoniaque ; environ la moitié du résidu sec. Marcuse (1886) a annoncé le même fait pour la grenouille. Il s'était fondé sur la réaction d'Uffelmann pour déceler l'acide lactique. Nebelthau reprend la question. Il opère d'abord sur des tortues : ces animaux résistent de cinq à sept jours à l'ablation du foie ; mais ils n'excrètent plus d'urine. L'auteur a recours alors à la grenouille. 600 de ces animaux lui fournissaient en 9 semaines 10 litres et demi d'urine normale ; 431 de ces animaux privés de foie donnèrent 2,690 centimètres cubes d'urine. Ils survivaient, en général, de quatre à sept jours, et succombaient, ordinairement, à des accidents tétaniques. La détermination de l'ammoniaque faite par la méthode de Schlœsing donnait une augmentation de moitié chez les animaux opérés. Pas d'acide

urique, dans un cas ni dans l'autre. Pas de possibilité d'obtenir de l'acide lactique à l'état de sel de zinc. Dans une autre expérience, 265 grenouilles de Hongrie donnèrent après extirpation du foie, 0gr,1279 d'un sel de zinc lévogyre qui paraissait être un paralactate. En somme, quantité insignifiante ou nulle d'acide lactique. — 6. *Influence de l'abstinence sur la quantité de glycogène des muscles et du foie;* par G. Aldehoff (p. 137). — On a considéré le glycogène comme un des matériaux indispensables à la constitution des muscles et comme la source de l'énergie musculaire. Luchsinger avait contesté cette vue en se fondant sur ce que, pendant l'abstinence prolongée, le glycogène disparaîtrait des muscles. Aldehoff, en employant la méthode de détermination de Kulz et Cramer, est amené à réformer l'assertion de Luchsinger. Il trouve que, pendant l'inanition, le glycogène diminue moins rapidement dans les muscles que dans le foie, chez différents animaux, grenouille, poulet, pigeon, cheval, chat, lapin. Chez le cheval, apres neuf jours d'abstinence, on trouve une quantité considérable de glycogène musculaire: 2,43 à 3,98 0/0 dans les muscles ordinaires et 0,82 à 0,58 dans le muscle cardiaque. — 7. *Sur les assertions de Weiss et Chandelon à propos du glycogène musculaire;* par E. Manché (p. 163). L'auteur confirme les résultats de Weiss et Chandelon, à savoir que le glycogène diminue par la tétanisation des muscles, lorsqu'on interrompt le cours du sang dans les artères nourricières, et qu'il augmente lorsque l'on sectionne les nerfs moteurs. — 8. *Critique expérimentale du travail de M. Laves sur l'origine du glycogène musculaire;* par C. Schmelz (p. 180). Les muscles paraissent fabriquer du glycogène en dehors de toute intervention du foie, puisque des grenouilles qui ont subi l'extirpation de cet organe produisent du glycogène musculaire lorsque l'on injecte du glycose sous la peau (Kulz). Laves contredit cette conclusion. Il donne à des poulets et à des oies un repas riche en féculents; dose le glycogène dans un fragment de muscle pectoral; extirpe le foie et dose de nouveau le glycogène quelques heures après. Il en trouve une moindre quantité. Schmelz, répétant les expériences de Laves, remarque que l'ingestion d'un repas abondant en féculents n'augmente point la quantité de glycogène musculaire, même après trente-six heures. Il recommande enfin le dosage du glycogène par la méthode de Kulz, c'est-à-dire par polarisation rotatoire, comme suffisamment exact. — 9. *Recherches sur la teneur en ferment peptique des urines normales et pathologiques;* par E. Stadelmann (p. 208). Il y a dans l'organisme un ferment très répandu, que Brücke et d'autres physiologistes ont rencontré dans le suc musculaire, le sang, les tissus, et qui dissout la fibrine en liqueur acide. On le trouve dans l'urine des carnivores et point dans celle des herbivores. Agit-il comme la pepsine en transformant successivement la fibrine en syntonine, protalbumoses, deutéro-albumoses et peptones. Stadelmann constate cette transformation au moyen du ferment de l'urine humaine, à la condition d'employer

des quantité suffisantes de ferment. Si l'urine ne digère pas elle-même la fibrine, cela tient à l'excès de sels qu'elle renferme ; il suffit de l'étendre pour que la digestion ait lieu. Dans certains états fébriles l'urine devient riche en pepsine. — 10. *Sur la ration alimentaire d'un végétarien;* par Erwin, Voit et Constantinidi (p. 232). Les auteurs comparent les ingesta et les egesta d'un Japonais végétarien à ceux d'un ouvrier soumis à l'alimentation ordinaire. En résumé, l'azote alimentaire journalier était de 8gr,4 — et l'azote des excreta 8gr,8 — d'où un déficit jounalier de 0gr,4 d'azote correspondant à 2gr,4 d'albumine. Les végétariens composent mal leur ration : ils devraient diminuer la proportion des féculents et augmenter celle des légumes riches en azote, tels que pois, fèves, etc. — 11. *Rôle des voyelles et des diphtongues dans le discours parlé ;* par William Martew (p. 289). — 12. *Relation entre la croissance du corps et des organes ;* par C. Oppenheimer (p. 328). Ce mémoire contient une série de tableaux faisant connaître le poids des différents organes aux différents âges compris entre 1 an et 25 ans. Les déterminations ont été faites à l'Institut pathologique de Munich et suivies pendant cinq années. Elles ont porté sur 943 cadavres de sujets compris entre 0 et 25 ans. Elles se résument dans les propositions suivantes. Le poids du corps atteint son accroissement relatif maximum chez la femme plus tôt que chez l'homme. L'accroissement des poumons est plus considérable que celui du reste de l'organisme. L'accroissement du cœur est parallèle à celui du corps. Le foie et le cerveau restent en arrière. — 13. *Myosine et myosinoses ;* par W. Kuhne et Chittenden (p. 358). La myosine se comporte comme l'albumine, en présence du ferment peptique acidifié ; elle fournit des protomyosinoses et deutéro-myosinoses. — 14. *Elastine et Elastoses ;* par R. Chittenden et A. Hart (p, 388). L'élastine (ligament cervical) fournit aussi sous l'influence de la digestion peptique des produits analogues aux précédents : protoélastose, deutéro-élastose. Le traitement par l'eau acidifiée au moyen de l'acide chlorhydrique au-dessus de 100° donne des résultats de même nature. — 15. *Note sur l'existence de la guanine dans les excréments de l'araignée* (*Epeira diadema*) ; par C. Weinland (p. 390). L'auteur confirme l'existence de la guanine dans les excréments de l'araignée et signale des traces d'acide urique. — 16. *Les bromures et les iodures peuvent-ils être décomposés par la muqueuse de l'estomac;* par E. Drechsel (p. 396). L'auteur conteste la valeur des preuves snr lesquelles on a prétendu établir cette propriété de la muqueuse stomacale. — 17. *Calorimètre pour les besoins de la physiologie et de l'hygiène;* par M. Rubner (p. 400). C'est un appareil traversé, comme celui de d'Arsonval, par un courant d'eau dont on connaît la température à l'entrée et à la sortie, ainsi que le débit. A. D.

ARCHIV FÜR DIE GESAMMTE PHYSIOLOGIE, VON E. F. W. PFLÜGER. BONN. 1888-1889. Bd. XLIV. — *Physiologie du cerveau de l'oiseau;* par

M. Schrader, p. 175. Exposé historique et critique des expériences et opinions relatives au rôle des hémisphères cérébraux, suivi d'expériences de l'auteur, instituées pour savoir si les oiseaux privés de cerveau éprouvent encore des impressions visuelles ou autres, et quels sont le degré et la nature de ces impressions. Il constate que les choses se passent en effet comme si ces impressions étaient perçues. L'autopsie, dans ces expériences, a toujours servi de contrôle. — 2. *De l'occlusion mécanique du canal artériel;* par F. Schanz (p. 239). L'auteur établit que ce sont des conditions mécaniques qui interviennent. Une des extrémités du canal est fixée à l'aorte; l'autre fixée à l'artère pulmonaire est libre d'obéir aux tractions qui sont exercées sur elle au moment où la respiration s'établit. Le déplacement du tube pulmonaire l'abaissement du diaphragme entraînant le péricarde, le soulèvement du sternum, tels sont les trois facteurs qui changent la direction du canal, produisent d'abord son tiraillement et finalement son occlusion. — 3. *Réponse à R. Heidenhain;* par G. Bunge. — 4. *Remarques sur cette réponse;* par R. Heidenhain (p. 270). Ces deux lettres sont relatives à une question générale de doctrine physiologique, le néo-vitalisme. — 5. *Analyse quantitative des acides et des bases, et spécialement de l'ammoniaque, au moyen de l'iode et de l'hyposulfite;* par E. Pflüger (p. 273). — 6. *Pleochroïsme des substances colorantes anisotropes du corps animal;* par L. Ambronn (p. 301). L'auteur constate cette propriété optique dans les parties cellulosiques du manteau de la Phallusia Species, dans les cils qui bordent l'ouverture de sortie du manteau de la Cynthia papillosa, dans le style de la Boltenia rufipes, dans les tendons chitineux des insectes, dans l'enveloppe articulaire de la Lingula anatina. Il n'a pas réussi à la manifester dans les muscles striés. — 7. *Sur les voies d'absorption du sucre dans l'intestin grêle;* par S. Ginsberg (p. 306). Mering (1877) a vu que le sucre introduit dans l'intestin passait par les voies d'absorption veineuses et non par les chylifères. L'auteur pense, avec Heidenhain, que si le sucre est en suspension dans une quantité d'eau suffisante, on le retrouvera aussi dans les voies lymphatiques. Il pratique des fistules du canal thoracique chez le lapin et chez le chien, analyse le sucre du sang et du chyle à l'état normal et après ingestion. Il voit aussi qu'à l'état normal le chyle contient plus de sucre que le sang et que sa teneur augmente comme celle du sang après ingestion d'une solution sucrée suffisamment étendue. — 8. *Contribution à la physiologie des canaux semi-circulaires. Mouvements de la périlymphe;* par R. Ewald (p. 319). On observerait des mouvements de la périlymphe lorsque l'on vient à ouvrir un canal semi-circulaire osseux. Ces mouvements ne sont isochrones ni aux battements du cœur, comme l'ont dit quelques auteurs, ni même à ceux de la respiration, mais ils sont provoqués par les mouvements de la mâchoire inférieure qui, chez l'oiseau, se transmettent à la membrane du tympan et, de là, par la columelle à la périlymphe. Ewald explique de cette manière la surdité passagère qui se

produit pendant l'acte du bâillement. — 9. *Oscillations céphaliques;* par R. Ewald (p. 326). Il s'agit de l'espèce de mouvement vibratoire que l'on peut imprimer volontairement à la tête; ces vibrations sont d'environ 15 par seconde. L'auteur les enregistre, note les différences qui se présentent aux différents temps et suivant le sujet; les vibrations diffèrent du tremblement : elles peuvent se produire par action réflexe comme le claquement de dents. — 10. *Procédés de technique physiologique. Chambre stéréoscopique pour les objets de grandeur naturelle;* par R. Ewald (p. 346). — 11. *Contributions à l'étude de la circulation chez les animaux à sang froid;* par F. Hofmeister (p. 360). L'auteur détermine chez divers vertébrés à sang froid, crapaud, couleuvre, la valeur de la pression du sang, ses oscillations, sa valeur moyenne et les circonstances qui la font varier. Il étudie aussi la courbe de la pulsation et les conditions qui l'influencent. La dernière partie est consacrée à l'étude des effets modérateurs et accélérateurs du pneumo-gastrique sur le cœur. — 12. *Réflexions à propos de l'étude de Voit sur le besoin de l'albumine chez l'homme;* par F. Hirschfeld (p. 428). — 13. *Secousse secondaire provoquée dans un muscle par l'oscillation négative d'un autre muscle;* par E. von Regéczy (p. 469). Un courant électrique fort excite non seulement les fibres d'un muscle, mais celles d'un autre muscle en contact avec le premier. On a ainsi deux contractions successives dont le retard correspond au temps de propagation de l'excitation d'un muscle à l'autre. La contraction n'est due ni à une dérivation électrique ni à l'intervention du nerf. — 14. *Analyse quantitative de l'urée, dans l'urine du chien, au moyen de l'acide phosphorique. Relations de l'urée avec les autres substances azotées;* par L. Bleibtreu (p. 512). Procédé applicable à l'homme et au chien soumis à différents modes alimentaires. L'azote non contenu dans l'urée représente 4 à 14 0/0 de l'azote total. L'alimentation avec la viande accroît la proportion relative de l'azote de l'urée. — 15. *Sur la résorption de la graisse dans l'intestin;* par A. Gruenhagen et Krohn (p. 535). L'épithélium de l'intestin de grenouille extrait du corps conserve pendant quelques heures la faculté d'absorber les graisses et les émulsions. La constatation est facile à faire et permet de compléter nos connaissances sur le phénomène de l'absorption de graisses. On s'assure que cette propriété n'est pas due à une activité mécanique (contraction) des cellules épithéliales. On constate que cet épithélium est un véritable entrepôt pour la graisse en excès. Enfin, l'endothélium plat des séreuses jouit de la même faculté. — 16. *Recherches sur les conséquences de la section des faisceaux d'association dans le cerveau du chien;* par Sigm. Exner et J. Paneth (p. 544). Les auteurs opèrent comme Marique (1885) en circonscrivant par des incisions en rectangle les régions corticales, qui répondent aux centres moteurs. L'opération est faite de manière à éviter les hémorrhagies de la pie-mère. Les conséquences sont les mêmes que si la partie séquestrée était extirpée. Les conséquences ultérieures sont encore

les mêmes. — 17. *Procédés de technique physiologique. Diapasons mis en mouvement par des courants d'air ou des courants d'eau;* par R. Ewald (p. 555). — 18. *Contributions à l'hémodynamique. Recherches sur l'innervation des vaisseaux du cerveau;* par K. Hürtle (p. 561). L'auteur emploie, pour juger l'état des vaisseaux d'un organe, la détermination de la pression sur deux points du circuit artériel. Pour le cerveau, par exemple, il mesure la pression dans l'aorte et dans le cercle de Willis. Ses expériences lui montrent que la section du nerf sympathique cervical n'a point d'effet : son excitation un effet constricteur extrêmement variable en grandeur. Le pneumogastrique n'exerce point d'action sur la circulation cérébrale du lapin ; chez le chien, les effets sont variables. Le nerf dépresseur n'aurait pas d'influence. L'asphyxie amène une dilatation des vaisseaux du cerveau. L'excitaton des nerfs sensitifs est sans effet. Le chlorhydrate de morphine ne modifie point la circulation cérébrale. Le chloroforme et le nitrite d'anyle produisent une dilatation : de même l'oxyde de carbone. Le gâz d'éclairage, au contraire, détermine l'anémie cérébrale.

JOURNAUX FRANÇAIS

Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1889 (*suite*). — 1. *Action pathogène d'un microbe trouvé dans l'urine d'éclamptiques;* par M. E. Blanc (1er avril). — 2. *De la transfusion péritonéale et de la toxicité variable du sang de chien pour le lapin;* par MM. J. Héricourt et Ch. Richet (*ibid.*). Les auteurs admettent que la toxicité variable tient à la présence, dans le sang injecté, de ferments solubles variables produits, soit par des microbes accidentels, soit par les tissus normaux. — 3. *Influence des anesthésiques sur la force des mouvements respiratoires;* par MM. P. Langlois et Ch. Richet (8 avril). Les anesthésiques rendent surtout difficile l'expiration active qui est nécessaire pour surmonter même un léger obstacle; si l'inspiration persiste, c'est qu'elle constitue un acte automatique, non réflexe comme le précédent. — 4. *Influence qu'exerce sur la maladie charbonneuse l'inoculation du bacille pyocyanique;* par M. Ch. Bouchard (15 avril). L'auteur constate le fait d'un certain degré d'atténuation du virus charbonneux par l'inoculation du bacille pyocyanique. — 5. *Mécanisme d'action du bacille pyocyanique sur la bactéridie charbonneuse;* par MM. Guignard et Charrin (*ibid.*). L'atténuation observée par M. Bouchard pourrait tenir à l'action des produits fabriqués par le microbe du pus bleu et à l'épuisement des milieux nutritifs. — 6. *Nouvelles expériences sur l'accroissement des os longs après l'ablation d'un des cartilages de conjugaison et sur l'hyperplasie compensatrice par le cartilage conservé;* par M. Ollier (13 mai). — 7. *De la locomotion dans l'ataxie locomotrice;* par MM. Quenu et Démeny (*ibid.*). Études pour-

suivies à l'aide de la méthode des photographies instantanées et successives, et à l'aide de la méthode dynamographique. — 8. *Sur une auto-intoxication d'origine rénale, avec élévation de la température et dyspnée;* par M. H. Lépine (20 mai). Les expériences pratiquées sur le chien au moyen d'injections d'eau stérilisée par l'uretère ont produit des résultats différents de ceux que détermine la ligature des uretères : pas de vomissements ni de diarrhée, mais hyperthermie et dyspnée. L'auteur admet que l'eau, lavant le rein au passage, se charge de substances thermogènes et dyspnéogènes. — 9. *Détermination exacte de la quantité d'eau contenue dans le sang;* par MM. Gréhant et Quinquaud (3 juin). — 10. *Dosage de l'urée dans le sang et dans les muscles;* par MM. Gréhant et Quinquaud (*ibid.*). Les auteurs sont conduits à supposer que l'urée se forme dans les muscles. — 11. *Recherches montrant que la mort par inhalation du poison que contient l'air expiré n'est pas activée par les émanations de vapeurs provenant de l'urine ou des matières fécales des animaux soumis à cette inhalation;* par MM. Brown-Séquard et d'Arsonval (1er juillet). — 12. *Perfectionnements apportés à la préparation de l'hémoglobine cristallisée par le procédé d'Hoppe-Seyler;* par M. Mayet (29 juillet). — 13. *Sur une nouvelle tuberculose bacillaire d'origine bovine;* par M. Courmont (*ibid.*).

Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 1888. — 1. *De la paraplégie dans la pneumonie;* par M. Carre, d'Avignon (p. 54 et 85). L'auteur, tout en admettant la théorie nerveuse (inhibitoire) de cette forme de paraplégie, suppose qu'elle peut être de nature infectieuse et tenir à l'existence de microbes dans les centres nerveux. — 2. *Nouveau procédé de réfrigération locale par le chlorure de méthyle;* par M. Bailly, de Chambly (p. 71). L'auteur pratique la réfrigération *médiate* (stypage) au moyen d'un tampon de bourre de soie (stype) qui s'imbibe du chlorure de méthyle projeté par l'appareil; il obtient ainsi, avec une réfrigération tout aussi énergique, des effets thérapeutiques semblables à ceux de la pulvérisation immédiate, mais en faisant courir moins de risques à la peau du patient. — 3. *Recherches de l'acidité du suc gastrique en vue du diagnostic et du traitement des affections de l'estomac;* par M. André Petit (p. 83, 97, 114). Étude critique. — 4. *Innervation collatérale et plaies des nerfs;* par A. Broca (p. 129). Étude critique. — 5. *Paralysie des nerfs moteurs bulbaires dans le goitre exophthalmique;* par G. Ballet (p. 132). — 6. *Propriétés physiologiques et emploi thérapeutique de l'érytrophléine;* par M. Ch. Eloy (p. 210). — 7. *Hystéro-traumatisme; effets produits par les accidents de chemin de fer;* par P. Berbez (p. 225). — 8. *Influence des excitations du cerveau sur la respiration, la circulation et la pupille (excitations simples et épileptogènes);* par M. François Franck (p. 500 et 517). Nouvelles recherches confirmant et développant les résultats formulés par l'auteur dans son ouvrage sur les fonctions motrices du cerveau (leçons de 1881-1885). — 9. *Sur le microbe pyo-*

gène de l'abcès sudoripare; par MM. Verneuil et Clado (p. 594). — 10. *Des variations de la quantité d'oxyhémoglobine et de l'activité de la réduction de cette substance dans la fièvre typhoïde;* par MM. Hénocque et Baudoin (p. 584, 601).

Gazette hebdomadaire de médecine et chirurgie, 1889. — 1. *Action physiologique et indications thérapeutiques du strophantus*, par M. Ch. Eloy (4 janvier 1889, p. 2). Étude critique des propriétés du strophantus et des différentes strophantines, pouvant servir de base aux applications thérapeutiques récemment discutées à l'Académie de médecine. — 2. *Des rapports de l'ataxie locomotrice et du goitre exophthalmique* par M. A. Joffroy (*ibid.*, p. 7). L'étude clinique de M. Joffroy peut suggérer d'intéressants rapprochements entre les troubles moteurs volontaires et les troubles des appareils organiques (exophthalmie, tachycardie), qu'on voit quelquefois coexister chez les ataxiques; mais les deux maladies de Duchenne et de Graves se superposent sans dépendre l'une de l'autre. F.-F.

Comptes rendus de la Société de biologie, 1889 (*suite*). — 1. *La résistance des muscles de la langue à une contrepression extérieure;* par M. Ch. Féré (13 avril), se serait montrée atténuée dans certains cas d'embarras de la parole. — 2. *Fabrication de glucose dans l'organisme en l'absence de matière glycogène dans le foie;* par M. E. Quinquaud (*ibid.*). — 3. *Procédés d'exploration des contractions des muscles bronchiques;* par M. François-Franck (*ibid.*). L'auteur rappelle ses études antérieures sur les effets mécaniques pleuraux et endo-pulmonaires de la contraction des muscles bronchiques, et n'admet pas que les troubles respiratoires produits par l'excitation centrifuge du pneumogastrique soient dus à la contraction de ces muscles; ce sont des troubles réflexes produits par la sensibilité récurrente du nerf. — 4. *Des modifications respiratoires produites par l'entraînement gymnastique, et des procédés qui permettent de les enregistrer directement;* par M. G. Demeny (*ibid.*). — 5. *Sur la quantité d'air minima compatible avec la vie;* par MM. Langlois et Ch. Richet (20 avril). — 6. *Action physiologique de la coroniline;* par MM. Gley et Schlagdenhauffen (*ibid.*). Accélération, puis ralentissement du cœur par influence bulbaire ; action vaso-constrictive. Arrêt du cœur avec 2 milligrammes pour un chien de 10 kilogrammes. — 7. *Action antithermique de la pyrodine ;* par M. G. Lemoine (4 mai). — 8. *Recherche du passage du bacille de la tuberculose au travers du placenta;* par M. Sanchez Toledo (*ibid.*). Résultat négatif. — 9. *Procédé de recherche des matières colorantes;* par M. d'Arsonval (*ibid.*). L'auteur photographie le spectre des matières colorantes et obtient des bandes d'absorption invisibles pour l'œil. — 10. *Modèle d'un nouveau spectro-photomètre;* par M. d'Arsonval (*ibid.*). — 11. *Nouvel objectif à images droites et à foyer variable;* par M. Malassez (*ibid.*). — 12. *Action accélératrice de pneumogastrique sur le*

cœur anémié de la grenouille; par M. Dourdoufi (11 mai). — 13. *Disparition rapide de l'anesthésie due à une lésion organique sous l'influence de l'électrisation;* par M. Brown-Séquard (*ibid.*). Ces faits, plusieurs fois observés, montreraient que l'anesthésie ne dépendait pas d'une destruction des conducteurs nerveux, mais d'une simple irritation dynamique. — 14. *Rôle glandulaire des procès ciliaires;* par M. Nicati (*ibid.*). — 15. *Épilepsie provoquée par l'excitation de la dure-mère chez le chien profondément chloroformé;* par M. E. Dupuy (*ibid.*). — 16. *Détermination expérimentale et anatomique des nerfs excito-sécréteurs de la parotide;* par M. Moussu (18 mai et 8 juin). — 17. *Mesure de la circonférence thoracique et de la capacité respiratoire chez les épileptiques;* par MM. Féré et Perruchet (*ibid*). — 18. *Présence normale, dans l'urine, d'une substance réductrice et fermentescible;* par M. E. Quinquaud (*ibid.*). — 19. *Photographie du spectre d'absorption de l'hémoglobine;* par M. d'Arsonval (*ibid.*). L'auteur trouve, en outre des deux bandes d'absorption connues, une troisième bande dans la région violette. — 20. *Modifications de la pression artérielle chez les épileptiques;* par M. Ch. Féré (25 mai). Pendant l'aura la pression s'élève; elle s'abaisse à la suite des convulsions. — 21. *Dualité des hémisphères cérébraux;* par M. E. Dupuy (*ibid.*). — 22. *Excitations comparatives de la dure-mère et de l'écorce cérébrale;* par M. E. Dupuy (*ibid.*). — 23. *Inhibition de la douleur des névrites par l'injection intra-musculaire de quelques gouttes de chloroforme;* par M. E. Dupuy (*ibid.*). — 24. *Effets dynamogéniques des injections sous-cutanées de liquide testiculaire;* par M. Brown-Séquard (1er juin. — Voy. *Gaz. hebd. méd. et chirurg.*, p. 362). — 25. *Présence dans l'urine de plusieurs corps réducteurs;* par M. Gaube (1er juin). — 26. *Anesthésie prolongée des grenouilles placées dans un gaz inerte, par privation d'oxygène;* par M. Reboul (*ibid.*). — 27. *Troubles auditifs par l'usage prolongé du téléphone;* par M. Gellé (15 juin). — 28. *Rôle physiologique du corps vitré;* par M. Hache (23 juin). Le corps vitré servirait surtout à maintenir la tension intra-oculaire nécessaire à l'étalement parfait de la rétine; il débarrasserait en outre la rétine de ses produits de désassimilation. — 29. *Dosage du fer dans différents organes;* par M. Lapicque (*ibid.*). Chez les chiens nouveau-nés, c'est le foie qui contient le plus de fer. — 30. *Effets cardiaques prolongés consécutifs à l'excitation centrifuge du pneumogastrique;* par M. Laulanié (*ibid.*). — 31. *Développement de courants électriques dans la peau à la suite d'excitations sensorielles et d'activité psychique;* par M. J. de Tarchanoff (30 juin). — 32. *Effets dynamogéniques obtenus chez l'homme malade par l'injection de liquide testiculaire selon la méthode de Brown-Séquard;* par M. Variot (*ibid.*). (*A suivre.*)

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

COMPRENANT LES ANALYSES COMME LES MÉMOIRES ORIGINAUX

ET TOUS LES AUTRES TRAVAUX COMPOSANT LE VOLUME

---

[1] Les chiffres entre parenthèses sont ceux des analyses.








Digitized by Google





TABLE PAR NOMS DES AUTEURS

DES

MÉMOIRES ORIGINAUX

ET DES

TRAVAUX ORIGINAUX PUBLIÉS SOUS LES TITRES :

RECUEIL DE FAITS ET HISTOIRE ET CRITIQUE

SUIVIE DES TABLES, DES EXPLICATIONS DES FIGURES, DES TABLES DES BIBLIOGRAPHIES ET DES ANALYSES

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX.

Pages.

II. — RECUEIL DE FAITS.

III. — HISTOIRE ET CRITIQUE.

TABLE

DES EXPLICATIONS DES FIGURES DES PLANCHES

INDIQUANT LES PAGES OU ELLES SE TROUVENT.

Paris. — Société d'Imp. PAUL DUPONT (Cl.) 78.12.89. *Le Gérant :* G. MASSON.



SOMMAIRE

MÉMOIRES ORIGINAUX

RECUEIL DE FAITS

SOMMAIRE (*Suite*)

HISTOIRE ET CRITIQUE

BIBLIOGRAPHIE

ANALYSES DE RECUEILS PÉRIODIQUES

Paris. — Société d'Imprimerie PAUL DUPONT, 4, rue du Bouloi (Cl.) 76 *bis*.10.89.




Digitized by Google

